Münster.1932.Ne//

Med Diss.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Münster (Westf.)
(Direktor: Professor Dr. Vogt).

Zur Kenntnis der Bauchfell-Entzündung im Kindesalter.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Karl Drescher
Oberarzt in der VI. Preußischen Sanitäts-Abteilung
aus Dittersbach i. Schles.

1 - 9 - 3 - 2

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Dekan: Professor Dr. Herzog.
Referent: Professor Dr. Vogt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Zur Kenntnis der Bauchfellentzündung im Kindesalter.

Eine Bauchfellentzündung beim Erwachsenen wird uns diagnostisch klar durch die vom Patienten geklagten Beschwerden und die durch Untersuchung nachweisbaren Krankheitszeichen, die zum Teil lehrbuchmäßig feststehen.

Beim Kind ist das anders. Es stößt beim jüngeren Kind auf große Schwierigkeiten, eine beginnende Bauchfellentzündung auszumachen. Die Ursache liegt darin, daß das Kind uns in der Diagnose nicht hilft, und daß die festgestellten Krankheitserscheinungen beim Kind auf mannigfache andere Ursachen zurückzuführen sein können. Dazu kommt noch, daß die Behandlung für die einzelnen Formen der Peritonitis grundverschieden sein kann. Was in dem einen Fall von Peritonitis unbedingt nötig, kann in dem anderen ein Kunstfehler sein. Für den Untersucher können sich aber beide Arten zunächst gleichmäßig äußern. So ist die Bauchfellentzündung des Kleinkindes ein sehr schwieriges Problem, wie von den Autoren aller Länder betont wird.

Man muß sich das Verhältnis der Fläche des Peritoneums zum übrigen Körper, die Anlage und das Wachstum des Darmes, die Entwicklung des Mesenteriums, die Ausbildung der Lymphgefäßversorgung und die Funktionsfähigkeit des Peritoneums selbst vergegenwärtigen, um den Unterschied in dem anatomischen Bau der Leibeshöhle in den einzelnen Kindheitsstadien zu erkennen.

Die Bauchhöhle wird durch Mesocolon und Quercolon in eine obere und untere Hälfte zerlegt, die obere wieder durch das Ligamentum hepatis suspensorium in einen rechten und linken subphrenischen Raum. Zu beiden Seiten entsteht dann an der Außenseite des colon ascendens und descendens Verbindung mit dem kleinen Becken (L u b a r s c h - G i e r c k e). Im mittleren Teil der unteren Hälfte teilt das Mesenterium einen rechten kleineren und linken größeren Raum ab.

Der Fötus hat im Verhältnis zu seiner kleinen Körperoberfläche infolge der Faltenbildungen eine große Flächenausdehnung des Peritoneums. Diese große Fläche bleibt bestehen, da mit dem

Wachsen der Bauchorgane und deren Drehungen und Wendungen auch der Peritonealüberzug wächst. Wir werden weiter unten sehen, wie das Peritoneum nicht nur als Ueberkleidung der wachsenden Organe mitwächst, sondern wie auch aus Peritoneum Brücken und Stränge entstehen, ohne daß dabei ein Organ umkleidet wird. Diese außerordentliche Flächenausdehnung des Peritoneums kann sich bemerkbar machen hinsichtlich der Abwehr und Aufsaugung giftiger Stoffe in der Leibeshöhle.

Wie beim Fötus eine Verschiebung des Verhältnisses zwischen Körperoberfläche und Flächenausdehnung des Peritoneums besteht, so fällt weiter beim Kind ein besonderes Verhältnis zwischen den Organen der Leibeshöhle unter sich auf.

Gegenüber dem kleinen Darm ist das Mesenterium des Fötus und der Frühgeborenen verhältnismäßig lang und deswegen beweglicher als später. Das spielt eine Rolle, wenn man die starre Anheftung des Coecums und dagegen die Beweglichkeit des kleinen Intestinums bedenkt. Es können, durch die Peristaltik angeregt, Dünndarmpartien bis zu einer ansehnlichen Länge in das Coecum oder in sich invaginieren oder innerhalb des Intestinum selbst eine Achsendrehung verursachen.

Wegen des enormen Gefäßreichtums und der Fähigkeit, in bestimmtem Lebensalter neue Gefäßsprossen zu bilden, die die Organisation einer Abkapselung vorbereiten, ist die Rolle des Netzes von besonderer Wichtigkeit. Es wirkt außerdem als Blutspeicher zum Ausgleich von Blutschwankungen, als Speicher für Fette zur Wärmeregulation und zur Unterstützung des Gleichgewichts zwischen Aufsaugung und Ausschwitzung. Außerdem hat es die Aufgabe, als Schutz gegen die freie Bauchhöhle einem Entzündungsprozeß von außen her zu wehren.

Für unser Gebiet sind noch einzelne Angaben aus der Anatomie, der Entwickelung und der Lage des Darmes in der Leibeshöhle von Wichtigkeit.

Wie die Lagerung des Darmes innerhalb der Bauchhöhle die Ausdehnung einer Peritonitis in bestimmter Richtung begünstigen oder barrierenartig verhindern kann, war oben schon angedeutet. Daß wir aber nicht jeden Fall von „Verwachsungen und Strangbildungen", die wir bei Sektionen beobachten, etwa auf anatomische Abgrenzungen oder Restzustände einer Peritonitis zurückzuführen haben, erhellt aus Folgendem:

Bereits in der 5. bis 6. Fötalwoche wird das Coecum angelegt und liegt zunächst links vom Nabel. Dann erfolgt die Drehung des Magen-Darmkanals nach rechts. Das Coecum beteiligt sich

daran und liegt zunächst rechts unter der Leber über dem Duodenum. Erst in dem 4. bis 6. Fötalmonat steigt es herab und heftet sich an. So entstehen Ausziehungen und Brücken des mesenterialen Ueberzuges, die nichts mit Entzündung zu tun haben, ohne jede Gefäßinjektion, hell, schleierartig, ohne Narben. Ueberaus häufig ziehen solche zarten Stränge von der Lebergegend nach rechts unten. Dann ziehen Stränge von der Gallenblase und vom unteren Rand der Leber dem Duodenum entlang zur Gegend der Flexura dextra des Colon. Diese Transduodenalstränge sind also Rückstände des fötalen Lebens und stammen von dem ursprünglich vorderen Mesenterium nach Drehung des Magen-Darmkanals.

Aus der Anatomie der Bauchhöhle fordert ferner die Entwicklung der Lymphgefäßversorgung Beachtung. Die allmähliche Anlage des ganzen Systems ist eine Besonderheit des kindlichen Alters. Die Lymphkapillaren beginnen als geschlossene Gebilde (Notkin) dicht unter den deckenden Serosazellen. Am Zentrum tendineum gibt es Stellen, wo sich Deckzellen und Lymphgefäßendothelien unmittelbar berühren (von Giercke). Das ist wichtig für die Resorption kleinster fester Stoffe. Während frühere Untersucher jede Verbindung der Bauchhöhle mit den Lymphgefäßen der Brusthöhle ablehnten, haben die eingehenden Untersuchungen Kuettners bewiesen, daß sogar eine sehr innige Verbindung durch das Zwerchfell hindurch besteht, weniger deutlich zwischen dem oben beschriebenen rechten und linken subphrenischen Raum. Ein kurzer entwickelungsgeschichtlicher Rückblick erklärt uns das und zu gleicher Zeit die innigen Beziehungen der rechts gelagerten Leber und ihres Ueberzuges zum Diaphragma. Diese Kenntnis wird für uns von Wichtigkeit zum Verständnis dessen, daß es häufiger auf der rechten Seite zum Uebertritt der Peritonitis und des subphrenischen Abscesses nach der Pleura kommt als links. Bis zum 2. Fötalmonat bleibt zwischen den beiden Hälften, aus denen das Zwerchfell entsteht, eine klaffende Spalte. Allmählich schließt sie sich, Lymphgefäße wachsen vom Ductus thoracicus aus langsam nach und entlang der Umschlagstelle des Peritoneum parietale, dem Ligamentum falciforme, zur Leber. Daraus sowohl, wie aus dem Umstand, daß das ehemalige Septum transversum außer dem Diaphragma noch die zum Herzen führenden großen Gefäße und die Leberanlage beherbergte, erhellt die innige Beziehung zum Diaphragma.

Außerdem erklärt sich daraus die scheinbare Trennung des rechten und linken subphrenischen Raumes und seiner Lymphversorgung. Auf jeder Seite ziehen Lymphgefäße vom Peritoneal-

überzug des Zwerchfelles zur Pleura diaphragmatica und umgekehrt mit zahlreichen Anastomosen, rechts inniger und zahlreicher als links. Das Diaphragma wirkt bei Entzündungsprozessen zunächst immer noch als Filter. So sehen wir das secundäre Exsudat der benachbarten Höhle immer noch um einen Grad milder als das primäre Exsudat. Man hat bei Sektionen in einer der großen Höhlen eitriges Exsudat und die Lymphbahnen des Diaphragma vollgepfropft mit Bakterien gefunden, das Exsudat darüber bezw. darunter aber serös.

Die Lymphbahnen ziehen zum Ductus thoracicus, der sich in die Vene ergießt. Unverdauliche Körper werden als Fremdkörper möglichst eingekapselt oder von den Leucocythen zum Zentrum tendineum geschafft, um dort teils in die Lymphbahn überzugehen oder durch Leucocytheneinwanderung zersplittert zu werden (M a t t h e s).

Neben der Aufgabe, die einzelnen Organe der Leibeshöhle zu bedecken und gegeneinander abzugrenzen, fällt dem Peritoneum die Aufgabe zu, aus eigener Kraft den Kampf gegen schädigende Einflüsse zu führen. Zur Abwehr krankmachender Einflüsse wird das Bauchfell befähigt durch die Möglichkeit zu Hyperaemie, Ergußbildung und Aufsaugung.

Bei Sektionen von Kindern ist in der Bauchhöhle immer ein, wenn auch nur geringes Exsudat anzutreffen, wenn es auch leicht übersehen wird. Es ist kein Kunstprodukt, entstanden unter der Einwirkung der Stauung, sondern man hat es an lebenswarmen Leichen und gelegentlich der aus einem anderen Grunde vorgenommenen Operation beim lebenden Kind gefunden. Schon die gesunde Bauchhöhle enthält also immer eine geringe Menge Flüssigkeit, die das Peritoneum feucht erhält.

Vom erkrankten Kinde sagt Y l p p o e', „daß das Neugeborene infolge der geringen Leistungsfähigkeit seines Herzens und infolge gewisser physikalischer und chemischer Eigentümlichkeiten seines Blutes bei den verschiedensten Störungen sehr leicht zu hochgradigen Stauungszuständen neigt. Diese führen neben anderweitigen Schädigungen nicht nur zur Cyanose der Haut, sondern auch zu Blutaustritten, welche sich mit Vorliebe in die Haut und die Darmschleimhaut ergießen. Die Blutungen sind ihrerseits wieder nichts weiter als Teilerscheinungen von einer besonders für das Neugeborenenalter charakteristischen Neigung zu Hyperaemien und Blutungen in die verschiedensten Organe". Diese Hyperaemie bewirkt beim Peritoneum eine Ausschwitzung in die Leibeshöhle: wir finden den haemorrhagischen Erguß. Es

ist klar, daß damit ein günstiges Produkt zur Abwehr krankmachender Einflüsse geschaffen ist, aber unter Umständen auch ein günstiger Nährboden für eingebrochene Schädlinge. Dem Peritoneum der Frühgeburten fehlt die Möglichkeit, auch den Körper rasch zu den die Abwehr unterstützenden Leistungen heranzuziehen. Es kann nicht so leicht Leucocyten heranbringen oder Fibrin ausscheiden. Die kleinsten Kinder sind also nicht imstande, den Vorgang der ausgebreiteten Entzündung und Eiterung hervorzurufen. Es wird neben dem geringen Erguß bei Frühgeborenen allenfalls eine allgemeine Gefäßinjektion, aber kaum je ein rein eitriger Erguß zu beobachten sein. Wenn aber die Krankheitsursache mild genug war, um über Monate hinweg das intrauterine Leben noch zu ermöglichen, so finden wir die Veränderungen fast entsprechend denen des reifen Kindes, dem sämtliche Hilfskräfte der Entzündung innerhalb und außerhalb der Leibeshöhle zur Verfügung standen.

Hinsichtlich der Art des Ergusses ist das Lebensalter entscheidend. So sehen wir haemorrhagische, seröse und leucocytenreiche Ergüsse. Der sogenannte Früherguß geht immer mit Hyperaemie einher. Diese kann zur Verstärkung der Ausschwitzung beitragen, aber auch die Aufsaugung fördern. Aeußerlich bemerkbar werden kann die Hyperaemie des Bauchfells unter Umständen durch Aenderung der Blutverteilung im Körper und mangelhafte Versorgung der Peripherie (Straßburger). Wenn die drohende Gefahr der Entzündung vorübergeht, dann wird die Aufsaugung gefördert und der vermehrte Erguß verschwindet. Es bleiben als Schutz höchstens einige Verklebungen zurück. Wenn dann später eine neue Einwirkung der Entzündungsursache oder Bakterieneinschwemmung erfolgt, entsteht eine örtlich begrenzte Peritonitis, wie man sie z. B. manchmal nach Appendicitis antrifft. Wird der Erguß mit seiner baktericiden Kraft allein nicht Herr über den Eindringling, dann folgt je nach dem Lebensalter des Kindes allgemeine Sepsis und Tod oder Vergrößerung des Ergusses, erhöhte Leucocyteneinschwemmung und Fibrinbildung. Das gilt, wie wir später sehen werden, für viele Formen der Peritonitis.

Eine nicht zu unterschätzende Hilfe gegen die Ueberschwemmung der Gesamtleibeshöhle mit eindringenden Bakterien bilden die oben geschilderten Organbarrieren (Matthes).

Bei jedem Erguß erhebt sich die Frage, ob er entzündlich oder nicht entzündlich ist. Fieber allein kann uns beim Kind nicht entscheidend dafür sein. Wir kommen noch auf die Möglichkeit des Nachweises des Ergusses zu sprechen wie auch auf die Diagnose

der entzündlichen Natur. Hier seien kurz zwei Arten nichtentzündlichen Ergusses erwähnt.

Der echte chylöse Ascites zeigt eine mikroskopsich feine, staubartige Verteilung des Fettes und enthält äußerst wenig Zellen. Beim Stehen setzt sich an der Oberfläche eine Rahmschicht ab. Das Fett rührt von echter Chylusbeimischung infolge Stauung an irgend einer Stelle des Lymphgefäßsystems durch Diapedese oder durch Platzen eines solchen her. Regelmäßig gelingt dabei der Nachweis von Zucker im Urin.

Der pseudochylöse Ascites erhält sein Fett aus fettig zerfallenden Epithelien. Man findet das Fett in Form feinster Tröpfchen, dazu viele fetthaltige oder in fettigem Zerfall begriffene Zellen. Zucker ist nicht nachweisbar. Häufig gelingt sein Nachweis nach fettigem Zerfall bei chronisch-tuberkulöser Peritonitis (Asmus).

Natürlich können beide Formen von chylösem Erguß mitunter wechseln. Z. B. kann bei langer Dauer eines pseudochylösen Ascites infolge mechanischen Druckes vorübergehend ein chylöser Ascites zu finden sein. Lange Einwirkung dieses wieder kann die Serosaendothelien fettig degenerieren lassen und so einen pseudochylösen Ascites entstehen lassen. Schon einfacher Stauungsascites nach Lebercirrhose oder Herzaffektion kann denselben Erfolg der fettigen Degeneration der Serosazellen haben. Stoffel bringt in eingehender Schilderung den pseudochylösen Ascites in Zusammenhang mit einer Lipoidaemie bei Lipoidnephrose. Bei der Sektion solcher Fälle fand er eine Epithelnekrose des Nierenparenchyms.

Erwähnt sei endlich noch die Heubner-Hertersche Krankheit, bei der mit flüssigem Darminhalt gefüllte, erweiterte Darmschlingen einen Erguß in der Bauchhöhle vortäuschen können.

Es bleibt noch einiges über die Symptomatologie der kindlichen Peritonitis zu erwähnen.

Zunächst die Tatsache, daß Kinder allerlei Schmerzen mit Vorliebe in den Bauchraum verlegen. Das parietale Peritoneum wird von den intercostalen Nerven und den obersten Lendennerven reichlich mit spinalen sensiblen Nerven versorgt. Jede Reizung des peritoneum parietale führt beim Erwachsenen zu heftigem Schmerz, der dem Untersucher angegeben wird. Das tut das vor Schmerz schreiende Kind im allgemeinen nicht.

Der dumpfe Schmerz in den Organen der Bauchhöhle wird auf einem anderen Wege ausgelöst. Deren nervöse Versorgung vermitteln die nicht sensiblen Vagi, die Splanchnici und die Rami

communicantes der drei oberen Lendennerven. Wahrscheinlich ist der Splanchicus auch der Schmerzleiter. Er tritt aus den retroperitonealen Ganglien in das Mesenterium, fasert sich hier auf und gelangt mit den Gefäßen zu den Eingeweiden. Seine sensiblen Fasern enden wahrscheinlich schon im Mesenterium oder gelangen in kleinster Zahl zu den Organen. Der Kranke würde also von einer akuten Darmperforation an sich nichts spüren. Erst die Veränderungen, die durch Beteiligung des peritoneum parietale entstehen, werden schmerzhaft empfunden.

Der krankhafte Vorgang in den Eingeweiden wird auf das zugehörige Mesenterium übertragen. Von hier aus geht die nervöse Verbindung zum Ganglion coeliacum. Hier bestehen zahlreiche Verbindungen mit den spinalen Nervenelementen (Brüning).

Nach Mackenzie wird der Schmerz erst im Rückenmark in benachbarten sensorischen Zentren empfunden. Wenn dabei auch motorische Bahnen gereizt werden, so entsteht die reflektorische Bauchdeckenspannung. Erwähnt sei in diesem Zusammenhang nur noch Goldscheiders Ansicht, der einen Zug, Druck usw. am gesunden Darm für eine „unterschmerzliche Empfindung" hält. Die Entzündung stimme die Nerven um und so leiten diese unmittelbar die Schmerzempfindung. Wie auch immer die verschiedenen Theorien lauten mögen, so läßt sich doch erkennen, daß man allgemein diese Umleitung der Schmerzempfindung über das Ganglion coeliacum zwischen Nabel und Schwertfortsatz allgemein verantwortlich macht für die Tatsache, daß das Kind überhaupt „Leibschmerzen" fühlt. Das bauchkranke Kind hält deswegen die Hand auf diese Gegend. Erst die Beteiligung des parietalen Peritoneums mit direkter sensibler Versorgung erlaubt bei älteren Kindern eine genauere Schmerzangabe.

Als ein weiteres Symptom der Peritonitis kennen wir die fühlbare Bauchdeckenspannung. Beim Kind ist zu bedenken, daß es seinen Bauch beim Schreien anspannt. Die Füllung der Därme kann auch harte Bauchdecken vortäuschen und nicht zuletzt kann eine Lungenkomplikation einen geradezu bretthart gespannten Leib im Gefolge haben.

Kappis nimmt an, daß neben einer zentralen Reizung des motorischen Nerven im Rückenmark oder im peripheren Verlauf ein Uebergreifen des Reizes vom Peritoneum auf die Muskelplatte eintritt und Drachter sagt, daß die Bauchdeckenspannung eintritt, wenn ein entzündlicher Prozeß der Bauchdecke nahe gekommen ist.

Nur eine mäßige reflektorische Bauchdeckenspannung müssen Ergüsse in der Leibeshöhle bedingen, die meist zwischen Därmen eingebettet liegen, während ihre Oberfläche in geringem Umfang das peritoneum parietale berührt. Das bedeutet, daß die Bauchdeckenspannung beim Kind in diagnostischer Beziehung nicht gleich zu bewerten ist mit der Schwere des in der Tiefe sich abspielenden Prozesses.

Ein anderes äußerlich wahrnehmbares Zeichen, das irreführend in der Diagnose Peritonitis sein kann, ist die Darmblähung, der Meteorismus. Gerade beim Kind gibt es zahlreiche Zustände, in denen es zu einer Auftreibung des Leibes kommt, die unter Umständen auch schmerzhaft sein kann.

Die Muskelkontraktionen des geblähten Darmes erhöhen ein Schmerzgefühl, das durch Dehnung und Zerrung des Mesenteriums ausgelöst wird, derart, daß mit jeder Zusammenziehung des Darmes ein Zerreißungsgefühl entsteht, das den Arzt zur Annahme einer Peritonitis verleitet, „zumal der Leib auch so gespannt ist". Dabei kann es sich um einen Meteorismus mäßigen Grades handeln, bei dem die Einführung eines Darmrohres gegebenenfalls bald Erleichterung schafft.

Wir finden das bei Peritonitis fast nie fehlende Symptom des Meteorismus auch im Verlaufe von Krankheiten, die zuweilen — wie z. B. eine Pneumonie — von Peritonitis gefolgt sein können. Das macht die Deutung im einzelnen Falle noch schwieriger. Im Verlaufe einer Pneumonie ist nicht selten hochgradiger Meteorismus zu beobachten. Die Stauung im kleinen Kreislauf kann nämlich eine Rückstauung im Leber- und Pfortadergebiet auslösen und damit einen Meteorismus bedingen.

Auf jeden Fall bedeutet Meteorismus eine Störung der normalen Darmfunktion (Bayer).

Aus der beim Meteorismus auftretenden Form des Leibes kann man nützliche Schlüsse auf den Sitz der Störung ziehen. Außer der oben erwähnten Ursache für Meteorismus in Gestalt der Pfortaderstauung, die dem Bauch eine allgemein kugelige Form verleiht, sind noch zahlreiche andere Formen des geblähten Darmes zu beobachten.

Sitzt das Durchgangshindernis hoch oben im Duodenum, etwa infolge fötaler Strangbildung oder einer Anomalie im Verlauf der arteria mesenterica, so erscheint nur die Magen-Duodenalgegend vorgewölbt, während der übrige Bauch eingefallen erscheint. Als Ursache dafür kann der durch zu bewegliches Mesenterium entstandene Druck auf die darunterliegende Darmschlinge in Frage kommen oder bei bettlägerigen Kindern eine Trägheit der Stuhl-

entleerung und dadurch bedingter Druck des Quercolons. Eine Auftreibung des ganzen Epigastriums spricht für eine Behinderung im oberen Ileum. Eine Dünndarmschlinge kann sich um einen persistierenden Ductus omphaloentericus herumgelegt haben. Manchmal gelingt es, die Umkehrstelle der peristaltischen Welle dabei auszumachen.

Schwierig wird die Diagnose bei allgemeiner Auftreibung des Unterleibes bei tiefem Dünndarmverschluß. Ein Hilfsmittel zur Diagnosenstellung geben uns hier noch die „abfallenden Flanken". Man kann dann nach Bayer von einem „symmetrischen Meteorismus" reden; wenn der sich dann mit dem „Flankenmeteorismus" bei tiefem Dickdarmverschluß verbindet, wird die Diagnose aus der äußeren Erscheinung des Leibes allein kaum zu stellen sein. Nur eine Störung der Symmetrie kann dann den Verdacht auf eine bestimmte Stelle des Dickdarms lenken. Bei hohem Dickdarmverschluß kann das Coecum bis zu Kindskopfgröße erweitert sein. Es kann infolge Kotstauung an dieser Stelle ein Tumor zu palpieren sein und den Verdacht auf lokale Peritonitis lenken. Durch Gärung des Inhaltes und durch Stauung hervorgerufene vermehrte Schleimhautsekretion macht das Bild nur immer deutlicher. Endlich wird der Inhalt nach dem Dünndarm zurückgeworfen, der Meteorismus verschwindet vorübergehend.

Erwähnt sei zur Vervollständigung des Bildes noch der Meteorismus bei gleichzeitigem Ileus des Dünn- und Dickdarmes.

Daß ein lange bestehender Meteorismus, gleichgültig welcher Ursache, seinerseits zur Zersetzung des Darminhaltes und dadurch zu neuer Gasansammlung führt, ist selbstverständlich. Eingehende Untersuchungen Schoens haben gezeigt, daß der Darm, wenn man ihm wieder physiologische Verhältnisse schafft, dieses Mehr an Inhalt beseitigen kann. Wenn aber die Resorption gestört wird, ist die Gasansammlung nicht zu beheben. Das muß eintreten bei Darmatonie und Darmlähmung. Wir sehen also die Darmgasresorption abhängig vom Tonus und von der Durchblutung des Darmes. Die Verminderung der Gasresorption ist für die Pathologie wichtiger als übermäßige Gasbildung. Jede übermäßige Störung der Durchblutung der Darmwand bedingt Resorptionsverzögerung. So erklärt sich der Meteorismus bei Pneumonien und anderen Infektionskrankheiten durch die begleitende Kreislaufstörung.

Bakteriengifte können den Tonus des Darmes lähmen und Atonie machen. Ebenso greifen sie die glatte Muskulatur der Gefäße an. So kann es zu einem Ineinandergreifen von Schädigungen kommen: Atonie macht Hinderung der Gasresorption und Me-

teorismus; dieser wiederum macht Hochdrängung des Zwerchfelles und damit Erschwerung von Atmung und Herztätigkeit. Das bedeutet Kreislaufstörung, Atonie und verminderte Gasresorption.

So wird man den Meteorismus in vielen Fällen als Folge andersartiger Erkrankungen aufzufassen haben und damit als nicht beweisend für Peritonitis. Es kann aber der Meteorismus als eine der Ursachen einer Peritonitis angesehen werden.

Der gesunde Säuglingsdarm hat genügende Schutzkräfte gegen die in seinem Innern lebenden Bakterien. Anscheinend haben die lebenden Epithelzellen baktericide Fähigkeit. Ein Teil der in den Dünndarm gelangten Keime wird von der Schleimhaut resorbiert und gelangt so in die Mesenterialdrüsen. Der erheblichere Teil wird nach Lindemann in 24 Stunden abgetötet. Im allgemeinen ist der Dünndarm des gesunden Säuglings annähernd keimfrei.

Ganz kurz seien hier der Vollständigkeit wegen einige Gründe erwähnt, die zur Entstehung einer krankhaften Veränderung in der Zusammensetzung des Darminhaltes führen. Bessau, Bossert, Leichtentritt, Grävinghoff, Plonsker-Rosenbaum, Scheer fanden als Begleiterscheinung jeder Störung im Magen-Darmkanal Colibakterien im Säuglingsmagen und -darm, ohne aber für deren Zustandekommen eine Gesetzmäßigkeit daran zu knüpfen. Fürstenau fand bei Dyspepsien auch eine erhöhte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems und stellte im Zusammenhang damit Betrachtungen über die bei Ernährungsstörungen zu beobachtenden haemorrhagischen Erosionen der Magen- und Darmschleimhaut an. Nach Froböse handelt es sich bei Enteritiden immer um Veränderungen pathologisch-anatomischer, also nicht nur rein funktioneller Art. Kaufmann bemerkt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie: „Bei heftigen akuten infektiösen Darmkatarrhen können sich alle Wandschichten beteiligen. Die Wand ist den Lymphbahnen nach von kleinzelligen Infiltraten, auch Bakterien durchsetzt; auch das Peritoneum kann miterkranken. Ich sah mehrere überraschende Fälle dieser Art, auch bei Kindern, wo nach kurzdauernder schwerer Diarrhoe eine diffuse Peritonitis zum Tode führte (Durchwanderungsperitonitis)." Diese Befunde bestätigte Froböse in eigenen Untersuchungen und erweiterte sie dahin, daß gar kein schwerer Katarrh vorzuliegen brauche, um eine Durchwanderung der Bakterien zu ermöglichen.

Zahlreiche frühere Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, daß Bakterien auch durch die normale Darmschleimhaut durchtreten könnnen. Desto verständlicher ist es, daß an Stellen, wo

die geringste Läsion die Schleimhaut geschädigt hat, ein ungehinderter Durchtritt von Bakterien stattfinden kann. So kann bereits ein geringer Hungerzustand zu einer funktionellen Schädigung des Darmepithels durch Mangel an Nährstoffen führen. Der so entstehende Symptomenkomplex: Durchfälle, große Atmung, Erbrechen, bedingt eine Exsikkation und damit eine Intoxikation.

Wenn beim jungen Säugling auffallend starke Enteritiden auftreten, so werden wir danach mit Ylppoe gut tun, sie als mögliche Vorboten einer drohenden Peritonitis zu betrachten, die beim Neugeborenen immer Darmsymptome hat, gleichgültig, ob die Darmsymptome Zeichen einer allgemeinen Sepsis sind, etwa ausgehend von einer Nabelinfektion oder Pneumonie, oder ob es primäre Darmerkrankungen sind, wie etwa der akute Dickdarmkatarrh, der oft erst bei der Sektion gefunden wird und dessen Diagnose in vivo „Ruhr" lautete (Ylppoe).

An sich zunächst harmlos aussehende Veränderungen der Schleimhaut des Darmes können beim Kinde gleichwohl in ihren Folgeerscheinungen Anlaß zu Peritonitis geben. Wir haben bereits auf die bei Ernährungsstörungen so oft auf dem Sektionstisch zu beobachtenden haemorrhagischen Erosionen hingewiesen, ebenso darauf, daß sie keine Kunstprodukte post mortem sind. Zahlreiche Untersuchungen mit den vorsichtigsten Methoden beweisen das. Konjetzny führt die Entstehung beginnender Geschwüre auf die durch Erosion bedingten Substanzverluste der Schleimhaut zurück. Schon Helmholtz zeigte, daß „die Entstehung der Ulcera mit der herabgesetzten Widerstandskraft der atrophischen Kinder zusammenhänge". Meist sitzen die Geschwürsbildungen nach Flesch dicht hinter dem Pylorus oder oberhalb der Papilla Vateri. Die Amerikaner haben deren häufiges Vorkommen eingehend beschrieben. Freilich kann durch geeignete Behandlung das Ulcus, wenn es nicht gerade in der Magenstraße sitzt, zur Ruhe und damit zur Ausheilung kommen. Im anderen Falle aber geht der Prozeß immer tiefer und führt schließlich zur Perforation.

Adler sagt, daß von den Peritonitisfällen der Kinder 35 % auf Perforation zurückzuführen seien und Flesch sah 11 Fälle dieser Art vor dem ersten Lebensjahre. Also auch hier eine Entstehungsursache für eine kindliche Peritonitis, die oft genug erst auf dem Sektionstisch ermittelt wird.

Von pathologischen Vorgängen, die zur Entstehung einer Peritonitis führen können, seien noch die Veränderungen berührt, die aus der regelwidrigen Entwickelung des Darmes hervorgehen. Erwähnt wurden bereits im Zusammenhang mit der Entwickelung

des Mesenteriums die möglichen Invaginationen des Darmes und die Achsendrehung.

Aldenhoven beschreibt eingehend den Mechanismus der Achsendrehung. In welchem Verhältnis die Achsendrehung zur Atresie steht, ist entwickelungsgeschichtlich nicht geklärt. Kreuter hat die Entstehung der Atresie genau durchforscht. Es ist einleuchtend, daß da, wo sich ein Durchgangshindernis im Darm befindet, durch Druckerhöhung vor dem Hindernis eine Ruptur entstehen und Darminhalt in die Bauchhöhle austreten kann. Es ist erwiesen, daß der Darm sich nach der Ruptur oder Perforation wieder schließen kann, zumal er bis zum 5. Fötalmonat noch keine Peristaltik hat, also ruht. So würde diese Entstehungsart einer fötalen Peritonitis im gegebenen Fall später nicht mehr erkennbar sein. Der Nachweis ist dann nur durch den Befund der auf dem Peritoneum eingekapselten „Fremdkörper" zu führen, die aus sterilem Darminhalt bestehen.

Wenn aber die Perforationsöffnung bis zur Geburt bestehen bleibt, dann bringt der erste Schluckakt die Besiedlung des Darmes mit Keimen. Es kommt zur septischen Peritonitis und zum Tod in den ersten Stunden und Tagen.

Für die Fälle, in denen ein nach Schluß der Perforation scheinbar unversehrter Darm und doch Peritonitis angetroffen wird, hat Rudnew die anatomische Erklärung gegeben. Er zeigte, auf Paltaufs Befunde gestützt, daß die Durchtrennung des Darmes von außen nach innen erfolgte. Es bestehen Muskellücken, die entfernt von der Perforationsstelle liegen und auf eine Störung in der Anlage der Muscularis im Zusammenhang mit Gefäßdurchtrittstellen zurückzuführen sind. Also ist diese Anomalie wieder bedingt durch eine solche in der Entwicklung der Darmgefäßanlage. Die Drucksteigerung im Darminnern ist dann nur auslösendes Moment. Die Muskellücken und Perforationsstellen schließen sich nachher fest.

Bei Besprechung der allgemeinen Ursachen einer Peritonitis ist als eine Besonderheit des kindlichen Darmes noch die mit der Coecumverlagerung eingehende Lageveränderung des Wurmfortsatzes und sein veränderter Abgang vom Coecum zu erwähnen. Albrecht fand bei der Sektion von 500 Kinderleichen in 15 % angeborene Veränderungen der Appendix infolge nicht entzündlicher Stränge, die dann erst nachträglich durch Verwachsungen fest angeheftet wurden. Beim Fötus ließen sich die Verwachsungen mit Leichtigkeit lösen. Die Lage war, was ja auch durch den Descensus erklärt werden kann, meist der Richtung der Peristaltik entgegengesetzt. So würde eine Prädisposition für Retentionen

anzunehmen sein, wenn nicht — abweichend vom Erwachsenen — die Appendix in so früher Zeit trichterförmig, d. h. mit breiter Basis in das Coecum mündete und noch erst sehr wenig lymphatisches Gewebe besäße. So erklärt sich die relativ geringe Neigung dieser kindlichen Appendix zur Entzündung. Jedoch sind von Amerikanern praenatale Appendicitiden beschrieben worden (Corcoran). Erst im späteren Kindesalter ist der lymphatische Apparat voll, ja übermäßig stark ausgebildet. Man spricht dann von der Appendix als der „Bauchtonsille" des Kindes. Im späteren Leben verschwindet das lymphatische Gewebe wieder mehr und mehr. Infolge Inaktivitätsatrophie der Mucosa verschwindet diese langsam und es treten z. T. durchgehende Obliterationen des Lumens auf.

Da in dem nächsten Abschnitt die Grundlagen eingehend erörtert werden, auf denen die Diagnose der Peritonitis beim Kind aufgebaut werden kann, erscheint es zweckmäßig, vorerst die verschiedenen Formen der kindlichen Peritonitis kurz darzustellen.

Bei einer Einteilung nach Erregern muß man die fötale Peritonitis herausnehmen, da sie von allen Erregern herrühren oder ohne Mitwirkung solcher entstanden sein kann.

Eingangs erwähnten wir bereits, daß die Frühgeborenen eine besondere Bereitschaft gegenüber manchen krankmachenden Ursachen haben. Für uns waren beim Fötus vor allem die Veränderungen bedeutungsvoll, die in der Bauchhöhle vor sich gehen. Wir unterscheiden zwischen Peritonitis, die der Fötus durchgemacht haben kann und einer solchen, die das Neugeborene mitbekommt. Denn der Fötus muß ja nicht unbedingt an seiner Peritonitis sterben. Die Peritonitis kann bereits intrauterin ausheilen, oder der Fötus kann mit seiner Peritonitis geboren werden. Ist diese dann noch frisch, so kann sich unter Umständen aus einer vielleicht abakteriellen bald nach der Geburt eine bakterielle Peritonitis entwickeln. Auch diese muß nicht sofort tödlich enden. Bekanntlich kann die Widerstandskraft des nicht allzuschwer geschädigten Neugeborenen recht groß sein. In anderen Fällen kann der Neugeborene seine Peritonitis durch Ansteckung erst erwerben.

Uns soll zunächst die intrauterin entstandene fötale Peritonitis beschäftigen. Zuerst beschrieb Cruvelhier (zit. nach Duskes) 1832 einen Fall. Ihm folgte 1838 Simpson (zit. nach Duskes), der bereits 25 Fälle aus dem Schrifttum sammeln konnte. 1898 beschrieb Jungklaus 42

Fälle, dann folgte 1908 Helbing mit 60 und 1917 Spieß mit weiteren 17 Fällen. Es ist wohl anzunehmen, daß in den großen Zwischenpausen auch mehr Fälle beschrieben worden wären, wenn man auf die intrauterin entstandenen Veränderungen mehr geachtet hätte. Wären auch die Totgeborenen regelmäßig auf solche Zeichen untersucht worden, und wären auch solche, bei denen irgendwo eine einzelne Adhäsion bestand — ich meine jetzt nicht die physiologischen Stränge —, als fötale Peritonitis angesprochen worden, man hätte zweifellos eine größere Anzahl von Fällen zusammengetragen.

Bei der Bestimmung des Zeitpunktes der Entstehung einer fötalen Peritonitis gehen die Meinungen sehr auseinander.

Von der 1. bis 2. Woche bis zum 7. Monat hinauf wurde von Peiser die Entstehung beobachtet. Bemerkenswert ist, daß im Schrifttum kein Fall zu finden war, wo die Entstehung einer Peritonitis erst kurz vor der normalen Geburt angenommen wurde. Die Frucht ist eben entweder schon durch die früher entstandene Peritonitis getötet oder diese ist mild genug verlaufen, um eben gerade noch das intrauterine Leben zu gewährleisten. Wir sahen den meist deletären Ausgang nach der Entbindung. Ueber 3 Tage extrauterinen Lebens ist kein solches Kind gekommen.

Die gesunde Placenta gilt als starke Schranke für Bakterien, doch kann durch sie hindurch die Erkrankung der Mutter auf das Kind übertragen werden. Wir sahen aber, daß auch vom Fötus selbst eine Peritonitis ausgehen kann. Wenn eine solche nicht sofort zum Tode führt — das wären vielleicht die Fälle, bei denen nur geringfügigste Zeichen in abdomine nachweisbar waren —, so besteht die Peritonitis als chronische Erkrankung bis zur Geburt fort. Sie kann ausheilen und dann wohl Organveränderungen herbeiführen, die ein Hinsiechen der Kinder bedingen, das den Tod in den ersten Lebenstagen dann herbeiführt. Heilt sie aber intrauterin aus und wird das Kind normal geboren, dann kann bei einer durch Tod an einer anderen Krankheit möglich gewordenen Sektion die Veränderung nach ehemaliger Peritonitis als Zufallsbefund überraschen.

Im Vordergrund der Ursachen einer abakteriellen fötalen Peritonitis steht der Darm. Wir sahen im Vorausgegangenen die Grundlagen der Darmveränderungen. Die Peritonitis auslösende Ursache besteht in Perforation und Austritt von Meconium in die freie Bauchhöhle. Ferner wird als mögliche Ursache eine Mißbildung am Urogenitalapparat angegeben. Man ist heute der Meinung, daß Mißbildungen eine Peritonitis herbeiführen können,

ohne jedoch die z. T. sehr stark begründete Ansicht widerlegen zu können, daß Peritonitis die Ursache der Mißbildung war. Orthmann begründet die Entwicklung einer genitalen Mißbildung mit der Wirkung einer fötalen Peritonitis. Diese habe durch Druck und abnorme Flüssigkeitsansammlung, ferner durch ziehende Adhäsionsstränge gegen die physiologische Vereinigung paarig angelegter Organe gewirkt.

Es sei nochmals betont, daß die durch Meconium hervorgerufene Peritonitis infolge der hinterher wieder möglichen Heilung der Perforationsstelle und Heilung auch der peritonitischen Erscheinungen sehr wohl auf dem Sektionstisch übersehen werden kann. Hier muß zur genauen Erkennung unbedingt die mikroskopische Untersuchung auf „Fremdkörper" einsetzen. Das Meconium liegt in frischen Fällen in geringem fibrinös-sulzigem Erguß und ist bei älteren Fällen in bindegewebige Adhäsionen eingehüllt.

Natürlich kann — wie schon erwähnt — eine fötale Peritonitis bei Erkrankung der Mutter und dadurch bedingter Durchlässigkeit der Placenta durch dieselben Erreger, die den mütterlichen Organismus krank machten, nachträglich mit Bakterien beimpft werden, oder sie kann von vornherein als bakterielle Peritonitis auftreten. Außerdem können bakterielle fötale Peritonitiden durch eine neue Infektion der Mutter mit anderen Bakterien auch wieder anders bakteriell besiedelt werden.

Noch etwa bis zum Jahre 1900 führte man für die fötale Peritonitis allgemein den Lückenbüßer Lues als Ursache an. Untersuchungen von Ylppoe haben ergeben, daß entgegen früheren Annahmen die Lues höchst selten in Frage kommt. Er führt zum Beweis die Arbeiten von Böhm, Frensdorff und eigene Arbeiten an. Orthmann lehnt die Lues schon 1907 als alleinige Ursache ab. Wir wissen heute, daß alle mit einer Bakteriaemie einhergehenden Infektionen der Mutter auf den in utero sich entwickelnden kindlichen Organismus übergehen können. „Toxine, Temperatursteigerung und ähnliches schädigen den syncytialen Ueberzug der Zotten so, daß der Durchtritt beweglicher Keime ohne Schwierigkeiten vorstellbar ist" (Wohlwill und Bock). Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang ein Fall aus der sehr ausführlichen Darstellung dieses Problems von Duskes und Dodge: Das luische Kind einer luischen Mutter wird totgeboren. Neben luischen Veränderungen im Abdomen ergibt die bakteriologische Untersuchung des Ergusses Pneumokokken. Die Mutter hatte einige Tage vor der Geburt eine bald vorübergehende Halsentzündung. Hier wurden also Pneumokokken auf

eine Lues aufgepfropft. Es ist wohl anzunehmen, daß luische Kinder besonders stark zu Infektionen neigen und sterben können, ehe noch von diesen ausgehende Veränderungen sich auswirken können. Man sieht dann eben makroskopisch die rein luischen Veränderungen und findet darin vielleicht eine Erklärung für die früher häufiger angenommene ursächliche Bedeutung der Lues für den Fruchttod.

Die Virulenz der Keime und der körperliche Zustand des Neugeborenen ist entscheidend für den Ausgang der Erkrankung. In der Bauchhöhle kann man als Reste der fötalen Peritonitis zahlreiche Verwachsungen und Stränge finden, die intrauterin das Fortleben ermöglichten, mit dem extrauterinen Leben aber nicht mehr vereinbar waren.

Es kann entweder eine Ansteckung unter der Geburt in Frage kommen, wobei der Organismus der Invasion virulenter Keime bald erliegt und die Peritonitis nur ein Symptom ist, oder aber die Infektion erfolgt nach der Geburt (z. B. Nabelwunde) und führt zur Peritonitis. Einen solchen Fall beschreibt Neuhaus. Es ist aber nicht sonderlich auffällig, wenn die umbilikale Infektion bei der ausgebildeten Asepsis heutiger Zeit nur noch selten zu beobachten ist.

Es sollen jetzt die durch bestimmte Erreger hervorgerufenen Peritonitiden beim Kind kurz besprochen werden.

Wir zeichnen zunächst in den Hauptzügen das Bild der tuberkulösen Peritonitis zur Abgrenzung gegen die durch andere Infektionserreger ausgelösten Peritonitiden.

Etwa 5 % der Fälle von Säuglingstuberkulose sind nach Scheer und Großer als kongenitale anzusehen. Unter kongenital wäre nicht nur die diaplacentare Infektion des Fötus von der Mutter her anzusprechen, sondern auch die intra partum erfolgte Infektion des Neugeborenen (Rietschel). Zur Klärung, ob kongenital oder erworben, müßte das Kind sofort nach der Geburt von der Mutter getrennt und so der Möglichkeit postnataler Infektion entzogen werden. Wenn der kongenital infizierte Fötus seine Infektion in utero doch überstanden haben sollte, stirbt er gewöhnlich gleich nach der Geburt. So kommen in diesen frühesten Stadien wenig Tuberkulosefälle zur Beobachtung. Infektion erfolgte intra partum, wenn der sofort von der Mutter entfernte Säugling doch Erscheinungen bekommt. Dann erfolgt der Tod gewöhnlich im 2. bis 3. Lebensmonat (Großer).

„Das Kriterium der pathologischen Veränderungen im Gebiet der porta hepatis als einziger Beweis für kongenitale Tuberkulose

läßt sich nicht mehr aufrechterhalten." (Scheer.) Nach Moll erfolgt die Infektion auch unter Umgehung der Leber durch den Ductus venosus in die Lunge. So sterben also placentar Infizierte bald nach der Geburt mit einem portalen oder pulmonalen Primärkomplex, intra partum infizierte im 2. bis 3., spätestens im 6. Lebensmonat, entweder mit demselben diaplacentar bedingten oder mit einem durch Aspiration und Verschlucken von Fruchtwasser zu erklärenden Primärkomplex (Großer). Von der Geburt an nimmt die Häufigkeit der Infektion von Jahr zu Jahr zu, die Mortalität der Tuberkulose von Jahr zu Jahr ab. Je älter das Kind zur Zeit der Infektion, desto günstiger ist im allgemeinen die Prognose.

Die tuberkulöse Peritonitis bildet immer eine Folgeerscheinung (Mayo). Die meisten Fälle im Kindesalter stellt das 4. bis 6. Lebensjahr (Mendelssohn). Die Aussaat auf das Peritoneum kann durch Perforation einer mesenterialen Lymphdrüse, auch durch die Tube — ein Weg, der bei der Pneumokokkenperitonitis näher beschrieben werden wird, — in den meisten Fällen auf dem Lymphweg, seltener auf dem Blutwege erfolgen.

Das Peritoneum ist nächst Lunge und Darm das am häufigsten befallene Organ bei der Tuberkulose. Die anderen Organe sind gewöhnlich gleichzeitig befallen. So sah von Giercke die gleichzeitige Mitbeteiligung folgender Organe: Lunge 80—90 %, Darm 40—60 %, Pleura 35—60 %, Nieren 20—50 %, Lymphdrüsen 32—40 %, Leber 17—22 %, männliches Genitale 4—10 %, weibliches Genitale 31—45 %.

Als unmittelbare Todesursache kommt die tuberkulöse Peritonitis in nur 0,4 % der Fälle infolge von Erschöpfung, von Kotfisteln, Perforationsperitonitis, Ileus usw. in Frage. Man beobachtet sie als umschriebene Form mit geringen entzündlichen Erscheinungen oder als diffuse Form mit trockener Aussaat, als miliare Tuberkulose des Peritoneums oder als stark entzündliche Peritonitis tuberkulosa (von Giercke).

Bezeichnend ist ihr schleichender Beginn. Es kann zwar nach Mayo schon im Primärstadium einer Tuberkulose zu einer tuberkulösen Peritonitis kommen, aber sie ist dann eben noch nicht als Teilerscheinung der Tuberkulose zu erkennen. Wenn sie in Erscheinung tritt, dann ist sie nach diesem Autor ein Zeichen massiger Ansteckung und von ganz schlechter Vorhersage. Im Sekundärstadium einer Tuberkulose ist sie nach Mayo als „akuter Schub des enteralen Symptomenkomplexes", meist als dessen einziges Symptom zu diagnostizieren. Hier ist die Pro-

gnose schlecht, wenn die Peritonitis als Teilerscheinung einer allgemeinen Aussaat der Tuberkulose im Körper auftritt. Im Tertiärstadium bedeutet die hinzukommende Peritonitis den Anfang vom Ende.

Auffallend ist nach Cesare, daß er bei Untersuchungen an 450 Fällen von tuberkulöser Peritonitis den Pirquet in der ersten Kindheitsperiode bei 32 %, in der zweiten bei 25 %, in der dritten bei 41 % negativ fand. Die Autoren sind sich darüber einig, daß ein um so stürmischerer Verlauf droht und die Aussichten um so ungünstiger sind, je früher das Lebensalter ist, in dem die Erscheinungen auftreten. In solchen Fällen ist Ascites das einzige Symptom. Eiweißgehalt und spezifisches Gewicht der Ascitesflüssigkeit sind nach Kissel hoch.

Beim Säugling verläuft die tuberkulöse Peritonitis gewöhnlich unter dem Bild der Atrophie. Die Kinder werden matt, mager, blaß. Wenn das Peritoneum bereits mit einer dicken Schicht tuberkulöser Massen belegt ist, können in diesem Alter die objektiven Erscheinungen noch geringfügig sein. Sogar bis zum 7. Monat sah Townsend einen Fall unter dem Bild einer Atrophie verlaufen. Erst als plötzlich fieberhafte Erscheinungen auftraten, und der Tod an „Sepsis" erfolgt war, zeigte die Sektion ausgedehnte Bauchfelltuberkulose mit Umwandlung ganzer Teile in käsige Massen.

Das etwas ältere Kind klagt bei Berührung des Unterleibes über Schmerz, die Beinchen sind angezogen, die Bauchdeckenspannung ist meist gering oder nur mäßig ausgeprägt. Der Allgemeinzustand ist je nach dem Grad der Peritonitis mehr oder weniger beeinträchtigt. Ganz allmählich setzt Darmblähung ein, der Leib wird langsam dicker. Es bilden sich in der Schleimhaut Geschwüre; deren äußere Zeichen sind Koliken, Erbrechen und blutig-schleimige Stühle. Jedoch können diese auch fehlen (Hamburger). Da die Geschwüre gern im untersten Teil des Ileums, also in der rechten Bauchseite sitzen, kann das Bild einer Appendicitis vorgetäuscht werden, zumal wenn noch eine örtliche Exsudation des Bauchfelles einen Tumor vermuten läßt. Fieber braucht kaum vorhanden zu sein; Milz und Leber sind nicht vergrößert. Nach Finkelstein und Meyer kann im Verlauf eine enorme Milzvergrößerung auftreten. Feer und andere bestreiten dieses. Ascites ist zunächst nicht nachweisbar. Tritt in diesem Stadium eine massenhafte Invasion von Keimen auf, dann kann der Verlauf so stürmisch sein, daß der Exitus erfolgt, ehe noch ein größerer Erguß und Eiterbildung festzustellen war. Gewöhnlich aber bildet sich allmählich ein mehr oder weniger reich-

licher Erguß mit großer Neigung zur Abkapselung. Er ist bazillenarm und enthält Lymphocyten. Man findet dabei auf dem parietalen und visceralen Peritoneum größere Miliartuberkel; das Bauchfell ist gerötet, zeigt kleine Blutungsherde, deswegen ist der Erguß serös bis serös-haemorrhagisch, sein Eiweißgehalt beträgt 4,5 bis 6 ‰, das spezifische Gewicht ist 1020—1026 (Simon-Redeker). Es kann völlige Heilung eintreten ohne jeden äußeren Eingriff bis zur Wiederherstellung des vorigen Zustandes: nichts braucht mehr an eine tuberkulöse Peritonitis zu erinnern. Auch die Knötchen können restlos verschwinden. Wie schnell das gehen kann, zeigt ein Fall von Israel, der 36 Tage nach der ersten Laparatomie, bei der alles voller Knötchen bis zur Kirschkerngröße war, gelegentlich einer erneuten Laparatomie aus anderem Grunde nichts mehr von dem ersten Befunde entdecken konnte.

Ist der Erguß sehr fibrinreich, dann bilden sich mehr oder weniger umschriebene Verwachsungen und Abkapselungen. Die adhäsive Form der Bauchfelltuberkulose geht scheinbar aus der in diesem Stadium nicht ausgeheilten exsudativen Form hervor, soll allerdings nach Birk auch von vornherein überwiegend als adhäsive auftreten können. Nach Finkelstein und Meyer entsteht die adhäsive Form dadurch, daß die Tuberkel nicht auf dem Stadium der Granulation bestehen bleiben, sondern verkäsen, Schwarten bilden und Verlötungen machen. Auch die adhäsive Form kann durch Auflösung des Fibrins wieder verschwinden, als ob nichts gewesen wäre. Die Gefahr besteht aber in den gesetzten Verklebungen. Den Uebergang beider Formen zueinander bilden die abgekapselten Ergüsse.

Gefahren der Verklebung sind: Druck des quer über dem Oberbauch aufgerollten Netzes, Schrumpfung des Mesenteriums und dadurch bedingte Darmveränderung. Man findet die Därme dann als Tumor auf der rechten Seite, wohin das geschrumpfte Mesenterium sie gezogen hat. Der Erguß füllt die linke Bauchhälfte aus (Thomayer). Es entstehen starke Kolikschmerzen und mitunter das Bild der Behinderung der Darmpassage. Infolge Chylusstauung entsteht eine Behinderung der Fettresorption: deswegen oft völlig weiße fettige Stühle.

Es kann zu höchster Abmagerung kommen, während das Gesicht „pastös“ aussieht und an den Beinen sich kachektische Oedeme zeigen. Dabei nimmt der Bauch an Umfang zu. Es entsteht das Bild der Tabes meseraica. Der Erguß kann, wenn er nicht aufgesogen wird, am Nabel als der dünnsten Stelle der Bauchwand oder in einer Narbe der Bauchwand durchbrechen

und so bieten sich mitunter auch noch in diesem Stadium Heilungsaussichten.

Wenn irgendwo ein verkäster Tuberkel oder eine Geschwürsbildung im Darm durchbricht, dann entsteht entweder eine allgemeine Perforationsperitonitis, oder wenn bereits eine Abkapselung an der Stelle stattgefunden hatte, ein jauchiger Absceß. Andererseits kann auch eine eingeschmolzene Drüse in den Darm durchbrechen und so eine Gelegenheit zur Mischinfektion schaffen.

Den Erscheinungen und der Häufigkeit nach ähnelt der tuberkulösen Peritonitis die Pneumokokkenperitonitis. Diese Krankheit ist im Auslande sehr viel früher beschrieben worden als in Deutschland.

1885 zeichnete Bozzolo (zit. nach Lippschütz) bei Erwachsenen, 1890 Netter (zit. nach Mandel) beim Kind, dann Sevestre (zit. nach Lippschütz) dies Krankheitsbild. 1898 haben Hagenbeck und Burghardt (zit. nach Lippschütz) zum ersten Mal die Pneumokokkenperitonitis als deutsche Forscher beschrieben. Im Jahre 1901 hat Michand (zit. nach Lippschütz) an Hand von 26 Fällen eine recht genaue Beschreibung dieser Peritonitisform gegeben. Er meinte, die Pneumokokkenperitonitis könne primär auftreten, wenn bisher harmlose Saprophyten plötzlich virulent würden. Denn die Pneumokokken wurden von ihm gelegentlich auf dem Peritoneum angetroffen, ohne geschadet zu haben. Damit sie aber Schaden stiften können, müssen drei Vorbedingungen erfüllt sein: das Bauchfell muß sich in einem bestimmten Zustand befinden, die Erreger müssen virulent sein und das Individuum muß für sie empfänglich sein. Wenn die Pneumokokkenperitonitis sekundär auftrete, dann sei ein milderes Auftreten der Peritonitis zu bemerken, da die Pneumokokken durch ihren Aufenthalt an der Stelle ihres Einbruchs abgeschwächt wären und der Körper auf diese Weise Gelegenheit und Zeit gehabt hätte, genügend Antitoxine zu bilden.

Durch die Darstellung aller Autoren zieht sich mit geringen Abänderungen das Bild, so wie es Stooß 1902 geschildert hat.

Die Infektion des Peritoneums kommt durch unmittelbares Uebergreifen von einem Nachbarorgan mit und ohne Perforation zustande oder durch Eindringen der Erreger auf dem Blut- oder Lymphwege. Erfolgt eine Perforation, dann entsteht das Krankheitsbild der diffusen Peritonitis ohne besondere Kennzeichen. Ohne Perforation aber ist die Infektion vom Nachbarorgan her auf dem Lymph- oder Blutwege oder durch unmittelbares Ueberwachsen der Bakterien beobachtet worden. Es sind zahlreiche

Fälle beschrieben worden, bei denen die Infektion entstand nach voraufgegangener Infektion des Nasen-Rachenraumes, der Respirationsorgane und durch Transport von Abscessen her, in denen die Pneumokokken nachgewiesen worden waren. Widowitz konnte in 80 % seiner Fälle primäre Pneumokokkenpneumonien und Pneumokokkenempyeme nachweisen. In allen diesen Fällen wird man den Blutweg für die Verbreitung verantwortlich machen müssen, denn wie Jensen beschreibt, hat man durch Kultur im Beginn der Erkrankung Pneumokokken aus dem Blut züchten können.

Lexer hat im Tierversuch nachgewiesen, daß hochvirulente Bakterien in der Lage sind, die Schleimhaut des Rachenringes ohne Reizung und Verletzung zu durchwandern und in den Kreislauf überzugehen. v. Brunn meint auch, daß sie im Blut kreisen können, ohne an ihrer Einsatzstelle Veränderungen gemacht zu haben. Daher spricht er von der „kryptogenetischen" Pneumokokkenperitonitis. Für die zweite Art der Infektion ist als Ausgangsherd vor allem der Darm anzusehen. Weichselbaum bewies, daß die Pneumokokken im Magen-Darmkanal lebensfähig bleiben können, er wies sie im Stuhlgang nach. Sie sind imstande, eine Entzündung im Darm hervorzurufen und nach erfolgtem Durchtritt durch die Darmschleimhaut eine Bauchfellentzündung zu erzeugen.

Gerade bei dieser Art der Peritonitis sind Durchfälle auffallend häufig beobachtet worden. Die Schädigung der Mucosa ist frühzeitig vorhanden. Die Schleimhautveränderung findet sich zuerst über den Peyerschen Plaques. Die Darmwand kann dabei makroskopsich unverändert aussehen, mikroskopisch wurde dagegen der Erreger bereits in sämtlichen Schichten der Darmwand nachgewiesen.

Als Zeichen des Reizes auf das Peritoneum ist frühzeitig ein Erguß in der Leibeshöhle entstanden. Das ist wichtig zur Erklärung für die Beobachtung, daß nach scheinbar harmlosen Darmkatarrhen eine Pneumokokkenperitonitis entstand.

Die Virulenz eines Pneumokokken bisher harmloser Art kann scheinbar durch die Vorgänge im Darm gesteigert werden. Ferner kann stagnierende Flüssigkeit die Aufsaugungsfähigkeit des Peritoneums, wie wir oben sahen, schädigen und dadurch die Infektion an sich noch begünstigen (v. Brunn).

Auffällig ist das vorzugsweise Vorkommen dieser Peritonitis bei kleinen Mädchen. Lippschütz fand sie dort dreimal so häufig wie bei Knaben. Aeltere Autoren führen diese Tatsache

auf die beim Mädchen infolge der Kleidung eher mögliche „Erkältung“ zurück. Mac Cartney kam auf den Gedanken, das Genitale des Mädchens als Infektionsweg verantwortlich zu machen. Er konnte durch Infektion der Vagina einer Aeffin mit Pneumokokken eine Pneumokokkenperitonitis hervorrufen. Salzer konnte in 70 % der auf Pneumokokkenperitonitis verdächtigen Fälle bei jungen Mädchen im Vaginalsekret Pneumokokken nachweisen.

Es können ganze Teile des Genitalapparates oder dieser im ganzen von der Entzündung verschont bleiben. Friedjung fand aber meist Tubenveränderungen. Die Tube des Kindes ist gestreckter und hat eine verhältnismäßig weitere Lichtung als beim Erwachsenen. Das Flimmerepithel ist noch nicht tätig. Deswegen kann ein Widerstand gegen eindringende Bakterien an dieser Stelle kaum geleistet werden (Mertens). Daß bei erwachsenen Frauen eine solche Peritonitis seltener entsteht, begründet Koennecke damit, daß bei diesen der Sekretstrom aus der Vagina und die Tätigkeit der Schleimhaut überhaupt stärker ist als beim Kinde.

Wie virulent die Erreger sein können, geht aus den beobachteten Komplikationen hervor: Endo- und Perikarditis, Otitis, Meningitis, Arthritis und Osteomyelitis, Parotitis und Orchitis, Pleuritis und Pneumonie. Es können natürlich all diese Stellen auch Ausgangsherde darstellen. Lexer weist ausdrücklich darauf hin, daß an der Eingangspforte zurzeit der Entstehung der metastatischen Peritonitis keine Eiterung mehr zu bestehen braucht. Während man bei einer Pneumokokkenperitonitis nicht immer den Primärherd nachweisen könne, werde man bei der Streptokokkenperitonitis dazu in der Lage sein.

An der hiesigen Klinik fand sich bei einem Fall Bernhardine B. (Krg. 133/30) sieben Tage nach Beginn einer Pneumonie ein Abszeß in der rechten Beckengegend, der durch Punktion und Incision entleert wurde und in 14 Tagen heilte. Der Ausstrich ergab Pneumokokken. Eine Kultur wurde nicht angelegt; das Kind genas.

Ueber einen anderen Fall Hildegard B. (Krg. 110/26) mit nachfolgender Meningitis wird unten noch näher berichtet.

Je größer die Virulenz der Erreger, desto weniger Keime, je geringer die Virulenz, desto mehr Keime sind nötig, um eine entzündliche Veränderung auf dem Peritoneum hervorzubringen. Es können weniger virulente Keime auch durch Verbindung mit anderen virulenter werden. Diese Feststellung ist nötig, da im

Kindesalter bei Perityphlitis so häufig der Pneumokokkus im Eiter gefunden wurde. Er kann sich hier zunächst als harmloser Schmarotzer aufgehalten haben und erst in Verbindung mit anderen Eitererregern hochvirulent geworden sein.

Wir werden im Verlauf dieser Arbeit noch näher auf die Ursachen und die Erreger der Appendicitis zurückkommen. Es ist bemerkenswert, daß manche Autoren bei Mädchen, solange die Diagnose auf Appendicitis oder Peritonitis nicht sicher zu stellen ist, sich zunächst zur abwartenden Behandlung berechtigt fühlen. Vielleicht weist die Beobachtung, daß an sich harmlose Pneumokokken durch Verbindung mit anderen Eitererregern in der Appendix erst zum Ausbruch der Entzündung beitragen, auf eine mögliche Erklärung für die oft schwierige Differentialdiagnose bei jungen Mädchen, vielleicht ist hier eine Beziehung zu den ausnahmsweise bei kindlicher Appendicitis zu beobachtenden Durchfällen.

Nach Salzer haben etwa 5 % der unter der Diagnose „akute Appendicitis" operierten Kinder eine Pneumokokkenperitonitis. Er fand, daß bei Knaben mit Pneumokokkenperitonitis diese fast immer von der Appendix ausging und knüpft daran die Forderung, bei Pneumokokkenperitonitis der Knaben sofort zu operieren, da immer eine Appendicitis dabei wäre. Bei Mädchen traf er neben geringen Tubenveränderungen meist einen unversehrten Wurmfortsatz an.

Ein weniger virulenter Pneumokokkenstamm kann von vornherein örtlich begrenzte Peritonitis machen. Ein sehr virulenter Erreger kann die örtliche Begrenzung hindern und die Ausbreitung begünstigen, wobei das Peritoneum überschwemmt und toxisch geschädigt wird. Es entsteht dann die allgemeine Sepsis, die tödlich verläuft. Wenn ein Pneumokokkus im Verlauf der Erkrankung in seiner Virulenz geschwächt wird, kann ein Uebergang zwischen beiden Formen entstehen. Salzer will an Stelle der Bezeichnung „diffuse" und „abgekapselte" Form, die zu Irrtümern Anlaß gegeben habe, die Bezeichnung „Früh- und Spätform" eingeführt wissen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man die abgekapselte Form als einen Endzustand gutartig verlaufender diffuser Form bezeichnet. Wenn es bei der diffusen Form nicht zum Nachlassen der Erscheinungen kommt, tritt der oben beschriebene wechselnde Ausgang ein.

Der Beginn der Erkrankung ist sehr stürmisch. Ganz plötzlich, aus bestem Wohlbefinden heraus, während des Spielens, erkranken die Kinder an heftigsten Unterleibsschmerzen, die sich oft mehr rechts als links finden. Zu gleicher Zeit treten zahlreiche

Durchfälle auf, z. T. mit Beimengungen von Blut (v. Brunn). Koennecke von der Göttinger Klinik beobachtete häufige Obstipation. Hagedorn spricht von dunkelgrünen, fötide riechenden Stühlen. Die 10—20mal am Tage erfolgenden Durchfälle halten etwa 14 Tage lang an und sind begleitet von Tenesmen. Es besteht hohes Fieber bis 40° und galliges Erbrechen, das nach Rosenbaum als „Aequivalent des Schüttelfrostes der Erwachsenen" gilt „und zentral bedingt sein soll". Es tritt Herpes labialis auf und Cyanose der Lippen. Mitunter werden die Kinder bald bewußtlos. Muskelspannung ist kaum nachzuweisen, kein Meteorismus. Die Bauchatmung ist aufgehoben. Die costale Atmung ist beschleunigt, oberflächlich (Moeslein). Kirchhoff beschreibt das Aussehen des Bauches „wie ein Luftballon", „kugelrund, elastisch-hart, nicht bretthart". Ihm schließen sich Friedjung und Salzer an. Ganz allmählich folgt diesem Frühstadium ein Nachlassen der stürmischen Erscheinungen, jedoch verschwinden die Schmerzen nicht ganz. Das Abdomen bleibt noch etwas empfindlich, das Erbrechen kann ganz nachlassen. Der Patient zeigt verhältnismäßiges Wohlbefinden, nur die Durchfälle bleiben, das Fieber sinkt nicht unter 37,5°. Langsam beginnt ein mäßiger Meteorismus nachweisbar zu werden. Nach 14 Tagen tritt Ascites auf. Der Erguß ist grünlich-gelb, geruchlos, z. T. mit blutiger Beimengung. Bei im Frühstadium operierten Kindern fand Koennecke, daß der Erguß sich schleimig anfühlte. Auch Melchior spricht im selben Zusammenhang von „schleimigen Därmen". Im späteren Stadium ist der Erguß mehr eitrig, im Glase mehrfach geschichtet. Es entstehen fibrinös-eitrige Membranen, die später die örtliche Begrenzung bedingen. Der ganze Bauch kann von einem Absceß eingenommen sein, in dessen Hinterwand die Därme eingebettet liegen. Mit Vorliebe aber findet sich dieser Absceß etwa zwischen Nabel und Symphyse. Bis dahin ist der Allgemeinzustand leidlich gut gewesen. Erfolgt jetzt keine Hilfe durch Operation, dann kann an den dünnsten Stellen der Bauchwand, z. B. Nabel oder alter Narbe, oder in benachbarte Hohlorgane der Durchbruch spontan erfolgen und Genesung eintreten. Oder die nun folgende chronische Eiterung führt noch zur Kachexie und zum Tod.

Je nach dem Füllungszustand ist manchmal eine weiche Flüssigkeitsansammlung oder eine prall-elastische Geschwulst im Bauch nachweisbar. Aeußerlich wird auf der gespannten Bauchdecke ein Venennetz sichtbar. Der Nabel wölbt sich vor, wird durchscheinend und es erfolgt zuweilen an dieser Stelle der eben beschriebene Durchbruch des Abscesses nach außen. Fried-

jung beschrieb einen solchen Durchbruch nach der Scheide, dem Scrotum, Darm, der Blase und nach den Oberschenkeln hin.

Für die ungünstig verlaufenden Fälle waren als äußere Merkmale kennzeichnend: Facies abdominalis, kalte Extremitäten, reichlicher Schweißausbruch. Schließlich trat Herzlähmung ein. Man findet dann auf dem Sektionstisch entweder allgemein eitrigen Erguß, der nicht zur Abkapselung neigt, in dem die Därme schwimmen, oder nur wenig fibröse Auflagerung, wenig oder gar keinen Erguß. Der stürmische Verlauf ist nach Streitz bei Erwachsenen bedeutend häufiger als bei Kindern.

Neben dieser klassischen Form der Pneumokokkenperitonitis sprechen französische Autoren (Mouriquand, Bernheim, Rendu) noch von einer Abortiv- und Rezidiv-Form. Bei der ersteren sehe man im abklingenden Stadium einer Pneumokokkenpneumonie etwa 24 Stunden dauernde peritonitische Symptome. Bei der letzteren sollen die beginnenden Syptome von Zeit zu Zeit wiederkehren, jedes Mal sich deutlich steigernd, bis auch hier der eitrige Erguß nachweisbar wird. Beide Formen bedeuten also keinen grundsätzlichen, sondern nur einen gradweisen Unterschied zu der klassischen Form.

1918 machte Volhard auf ein Krankheitsbild aufmerksam, das enge Beziehungen zur Pneumokokkenperitonitis hat. Es besteht in einer Nierenerkrankung mit hochgradigen Oedemen, ohne Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, mit Pneumokokkeninfektion. Der Harn ist an Menge vermindert und enthält reichlich Eiweiß. Im Sediment findet man hyaline Zylinder und Lipoidtröpfchen. Der Tod erfolgt an Pneumokokkenperitonitis. Stolz, der direkt von einer Pneumokokkennephrose spricht, fand dabei die Tubuli geschädigt durch Pneumokokken in den intertubulären Capillaren. Diese Veränderungen gehen nach seiner Auffassung mit Degeneration und funktioneller Gewebsschädigung einher und werden sehr bald chronisch. Das Serosaendothel des Peritoneums hat durch den Ascites seine baktericide Kraft verloren. Die Pneumokokken, die jetzt haematogen hier angesiedelt werden, können in einer Anzahl, mit der das gesunde Peritoneum wohl fertig würde, hier die stürmischen Erscheinungen der Pneumokokkenperitonitis hervorrufen. Man hat auch Fälle beschrieben, wo Kinder heftigste Infekte wie Scharlach und Erysipel überwanden, in deren Folge eine Nephritis auftrat, die chronisch wurde; gelegentlich einer „Grippe“ erfolgte dann der Tod an Pneumokokkenperitonitis (Peißeau et Duchon, Bohnenkamp, Stolz). Pfaundler spricht davon, daß die Nephrose direkt eine Disposition für Pneumokokkeninfektion schaffe und

diese wieder einen günstigen Angriffspunkt im Peritoneum finde. Schönfeldt wirft wegen der auffälligen Beziehung dieser ödematösen Erkrankung zum Pneumokokkus die Frage auf, ob erhöhter Kochsalzgehalt der Gewebe etwa eine Lebensnotwendigkeit für Pneumokokkus sei. Randerath erklärt das Zustandekommen der genuinen Nephrose mit der Beantwortung der Volhardschen Frage „einer chronischen Infektion mit wenig virulenten aber toxinbildenden Bakterien": bei der Pneumokokkeninfektion im Kindesalter genüge schon die Anwesenheit geringer Toxinmengen, um das Anfangsstadium der Nephrose entstehen zu lassen. Die von der primären Lokalisation aus im Blut kreisenden Bakterien, selbst wenn sie noch so wenig virulent seien, genügen scheinbar schon dazu. Je länger eine Pneumokokkeninfektion besteht, desto heftiger wird die Nephrose und Lipoidurie mit ihren Folgen sich bemerkbar machen. Man wird also annehmen dürfen, daß ödematöse Kinder, bei denen eine Pneumokokkenperitonitis entsteht, besonders gefährdet sind. Der Erguß in den Bauchraum mag oft genug zunächst pseudochylös sein. Die Kinder sterben manchmal schon, ehe es noch zu starker Eiterung kam.

Ein hier beobachteter Fall bei einem Kind von 5½ Monaten Hildegard B. (Krg. 110/26) diene als Beispiel. Das Kind war an starker Angina und Schnupfen erkrankt. Bald traten Oedeme in den abhängigen Körpergegenden auf. Im Urin wurden zahlreiche Zylinder und grampositive Kokken nachgewiesen. Nach einigen Tagen traten peritoneale Symptome wie Erbrechen, geringe Auftreibung des Leibes, Leibschmerzen und Durchfälle auf. Die rectale Untersuchung deckte einen „Beckenwandabsceß" auf. Die Oedeme nahmen zu. Zwei Tage später waren meningeale Symptome nachweisbar. Das Lumbalpunktat zeigte eitrigen Liquor und grampositive Diplokokken. Zehn Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgte der Exitus. Das Kind war von Anfang an benommen und hatte dauernd Temperaturen über 40° mit Krampfanfällen. Zur Zeit der meningealen Symptome traten die abdominalen zurück. Die Sektion wurde verweigert.

Im klinischen Bild steht der Pneumokokkenperitonitis am nächsten die Streptokokkenperitonitis.

Auffallend ist, wie wenige deutsche Autoren gerade über dieses Krankheitsbild geschrieben haben (Jehle, Süßkand, Schliepe). Auffallend ist ferner, wie die Darstellungen der ausländischen, vor allem amerikanischen Autoren hinsichtlich der Häufigkeit der Fälle von einander abweichen. Bis 1924 konnte

Taylor erst 11 Fälle im Schrifttum finden. 1927 hat Schwartz allein schon 14 Fälle, die er alle zur Zeit der meisten Infekte — Oktober bis April — in Beobachtung bekam. Die Fälle wurden bei Kindern von der Neugeborenenzeit bis zum Alter von 13 Jahren gesehen.

Auch hier entscheidet wie überall die Virulenz der Erreger. Blutkulturen sollen hier besonders wechselnden Erfolg gehabt haben. Ein allgemeiner Einbruch der Erreger in die Blutbahn soll hier nicht in jedem Falle stattfinden. Das Blut soll nach demselben Autor nur den Transport der bakteriellen Emboli vermitteln können. Dagegen fand Jensen bei Pneumokokkenperitonitis stets Pneumokokken im Blut. Als Eingangspforte werden sehr oft der Respirationstrakt (De la Chapelle), das Genitale und der Magen-Darmkanal genannt. Man kann diese Form der Peritonitis als Komplikation nach Masern und Scharlach, nach Erysipel (Ruppaner), nach Trauma der Bauchwand (Süßkand), infektiöser Orchitis (Beck), nach Nabelinfektion, nach Otitis media (Mayer, v. Schopf) und nach intraperitonealer Antitoxininfektion (Taylor) bei Scharlach beobachten, also immer nach einer voraufgegangenen Herderkrankung, was für die Wahl der Behandlung von Wichtigkeit sein kann.

Wir hatten hier Gelegenheit, ein Kind im Alter von einem Monat (Joseph B., Krg. 111/25) zu beobachten, das bei schlechter häuslicher Pflege einen Absceß am Rücken und am Fuß bekommen hatte. Es entstand ein Erysipel, das sich langsam über den ganzen Körper verbreitete. Acht Tage nach Beginn des Fiebers zeigte sich sehr starker Meteorismus. Es traten starke Durchfälle und Erbrechen auf, die Muskulatur des Bauches war gespannt. Es erfolgte ein heftiger Gewichtssturz. Irgend welche Resistenz im Leib war nicht zu fühlen. Nach 2 Tagen starb das Kind. Die Auftreibung des Leibes war nach dem Tode besonders stark. Zur Sektion konnte die Genehmigung der Eltern nicht erlangt werden.

Die Abdominalsymptome treten dann auf, wenn das Kind sich eben von der Primärerkrankung etwas zu erholen anfängt. Zu der Schwere der Erkrankung steht das Verhalten des Kindes im Beginn oft in keinem rechten Verhältnis. Manche Autoren weisen dagegen auf die frühzeitige starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens hin. Der Weg, den die Bakterien zur Bauchhöhle einschlagen, ist umstritten.

Die Kinder fühlen sich schwerkrank, klagen über Bauchschmerzen, meist im Unterbauch, ohne schmerzfreie Zwischenräume. Besonders bezeichnend ist nach Garré der „Nachlaß-

druckschmerz". Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, es herrscht motorische Unruhe. Erst später treten die kennzeichnenden Erscheinungen der Peritonitis auf. Die Gesichtszüge fallen ein, die Augen sinken in die Höhlen zurück, es entsteht die Facies abdominalis. Jetzt kommt auch Bewußtlosigkeit dazu. Die Atmung wird costal, oberflächlich. Nach Garré ist, auch wenn die Achseltemperatur niedrig ist, die rectale Temperatur sehr hoch. Die Muskelspannung ist nach einigen Angaben sehr ausgesprochen, nach anderen im ganzen Verlauf wenig deutlich. Die Auftreibung des Leibes ist anfangs mäßig, wird aber mit jedem Tag deutlicher und ist kurz vor dem Tode besonders stark. Ueber die Art der Stühle werden auch verschiedene Angaben gemacht, je nach dem Zeitpunkt, in welchem die Erkrankung beobachtet wird. Es scheint einer anfänglichen Diarrhoe sehr bald Verstopfung folgen zu können als Ausdruck toxischer Darmlähmung. Koerte sagt: „es herrscht Grabesstille im Bauch". Puls und Temperatur sind hoch. Es besteht von Beginn der Erkrankung an reichlich Erbrechen, manchmal auch Nackensteifigkeit. Der Verlauf ist stürmisch auch nach der Operation. Der Tod erfolgt vom ersten bis vierten Tage nach dem Eingriff. Wenn Genesung eintritt, dann geht sie auch sehr schnell vor sich. Der Erguß ist von wechselnder Menge und zwischen den Darmschlingen verteilt, besonders gern im kleinen Becken; dadurch ist er oft perkussorisch nicht nachweisbar. Der Eiter ist von dünnflüssiger, graugrüner Beschaffenheit und zeigt wenig Neigung zur Abkapselung. Fibrinöse Niederschläge sind aber über die ganze Bauchhöhle verteilt gefunden worden. Als Zeichen der Toxaemie sind die Organe parenchymatös degeneriert. Die Krankheit kann schon in wenigen Stunden zum Tode führen. Wie ernst diese Erkrankung zu nehmen ist, geht aus der Sterblichkeitsziffer hervor, die bei abwartender Behandlung 100 % und bei operativer etwa 80—90 % beträgt.

Wie schwer dabei die Aufgabe des Arztes sein kann, erhellt aus der Tatsache, daß bei der großen Aehnlichkeit mit der Pneumokokkenperitonitis im Beginn der Erkrankung eine sichere Unterscheidung doch manchmal lebensrettend sein kann. Bei beiden ist kennzeichnend der stürmische Beginn mit heftigen Leibschmerzen, ferner Durchfälle, prall-elastischer Leib. Bei der allgemeinen Streptokokkenperitonitis ist der Schmerz fast immer gleichmäßig über den ganzen Leib verteilt; bei der Pneumokokkenperitonitis dagegen ist er häufig beschränkt auf den Unterleib, so daß oft an Appendicitis gedacht wurde. Geht die Erkrankung weiter, wird auch über allgemeine Leibschmerzen ge-

klagt. Wenn der Arzt den Patienten in diesem Zeitpunkt sieht, kann er also sehr wohl im Zweifel über die Art der Erreger sein. Durchfälle werden als Kennzeichen für Pneumokokkenperitonitis angegeben, andere sahen sie auch bei der Streptokokkenperitonitis, ehe es zur Verstopfung kam. Umgekehrt sah Koennecke bei der Pneumokokkenperitonitis vorwiegend die Verstopfung.

Die Gonokokkenperitonitis ist meist bei Mädchen zu beobachten. Der Beweis für Erkrankung an Gonorrhoe gelingt in der Bauchhöhle meist nur durch Ausschluß anderer Infekte. Denn der Gonokokkennachweis im Erguß gelingt fast nie: die Gonokokken gehen in der Bauchhöhle sehr bald zu Grunde.

Als Eintrittspforte werden das weibliche Genitale, die Augenbindehaut und der Nabel (Wiesner) angegeben. Der Uebergang erfolgt unmittelbar vom Nachbarorgan (Uterus) aus oder über die Lymphwege (Welde). An der Vagina wird man die Diagnose durch mikroskopische Untersuchung des Sekretes stellen können. Es gibt auch Fälle von Gonokokkenperitonitis, bei denen kein Befund an der Vagina zu erheben ist, sei es nun, daß die hohen Temperaturen die Gonokokken abtöteten, oder sei es, daß ein Florawechsel eintrat. Deubner beschreibt eine perkutane Gonokokkeninfektion. Die Haut kann als Wunde infiziert werden. (Jadassohn).

Die Gonokokkenperitonitis beschränkt sich meist auf das Becken. Der Beginn ist stürmisch (Riedel) mit Temperaturen von 39—40°, aber auch niedrigere Temperaturen kommen vor. Es besteht keine allgemeine Bauchdeckenspannung. Dabei ist das Allgemeinbefinden der Kinder wenig gestört. Nach ein paar Tagen gehen die stürmischen Erscheinungen von selbst zurück und es tritt, fast ohne Behandlung, nach einiger Zeit Heilung ein.

Die Veröffentlichungen über diese Form der Peritonitis sind noch sehr spärlich und stammen meist von französischen Autoren. Als Komplikationen nach einer Gonokokkensepsis wurden beobachtet metastatische Gelenkerkrankungen und Abscesse, z. B. am Sternum (Klaften), ausgehend vom Sternumclaviculargelenk oder vereinzelt sonstwo am Körper. In solchem Absceßeiter fand man intra- und exrtazelluläre Gonokokken.

Die Gonokokkenperitonitis kann auch einmal mit einer subakut beginnenden Pneumokokkenperitonitis verwechselt werden. Aber für die Annahme einer Gonokokkenperitonitis wird die spezifische Erkrankung der Genitalorgane, das Geschlecht des Patienten und die Temperatur sowie das verhältnismäßig gute All-

gemeinbefinden und die Beschränkung des Ergusses auf die Beckengegend ausschlaggebend sein.

Ein Fall von Meningokokkenperitonitis konnte im Schrifttum über das Kindesalter nicht gefunden werden. Moetgen beschreibt einen Fall eines 21jährigen Mädchens. Sie befand sich im Stadium der Genesung nach Meningitis. Plötzlich stellten sich Durchfälle, Leibschmerzen, Erbrechen, Bauchdeckenspannung, allgemeiner Druckschmerz, Puls- und Temperaturerhöhung ein. Nach einigen Tagen trat Besserung, dann wieder Verschlimmerung auf. Das Bild glich etwa der Pneumokokkenperitonitis, doch wurde bei der Operation dicker gelber, (nicht grüner), fibrinreicher Eiter gefunden mit Neigung zur Abkapselung, also Heilungstendenz. Es fanden sich Meningokokken in Reinkultur. Im Blut waren Meningokokken nicht nachweisbar. Da die Meningokokken lange in der Mundhöhle nachzuweisen waren, wurde eine enterogene Infektion angenommen. Jedoch ist es möglich, daß die Keime auch haematogen oder lymphogen verschleppt werden. Es sind Fälle von Meningokokkensepsis beschrieben worden, bei denen keine Meningitis bestand.

Ueber die Typhusbazillenperitonitis sprechen deutsche Autoren nur bei Erörterung der Differentialdiagnose. Greenwald und Eliasberg beschreiben im englischen Schrifttum das Krankheitsbild. Es gibt Typhusperitonitis mit und ohne Perforation des Darmtraktus. Von den 52 veröffentlichten Fällen ohne Darmperforationen gehören zwei dem Kindesalter an. Einen Fall beim Kind veröffentlicht v. Graevenitz. Die Fälle, die mit Perforation einhergehen, zeigen das übliche Bild der Perforationsperitonitis und wiesen massenhaft Typhusbazillen im Erguß auf. In den 2 Fällen Gioseffis saß das auslösende Geschwür an der Wurzel eines Meckelschen Divertikels. Uebereinstimmend wird der plötzliche Beginn angegeben.

10—14 Tage nach Auftreten der ersten Erscheinungen kommt es unter dauerndem Erbrechen zum Kollaps. Den Ausgang der Veränderungen sieht Blaire immer in einem Geschwür. Es kommt infolge Stauung der etwas gespannten Bauchhaut zu deutlicher Venenzeichnung am Unterrand des Brustkorbes und am Oberbauch. Stetig zunehmend ist Meteorismus und Bauchdeckenspannung zu beobachten. Die Milz wird fühlbar. Sehr bald ist ein Erguß nachzuweisen, der Neigung zur Abkapselung hat.

Bei den Fällen ohne Perforation wird der Erguß als serös bis serofibrinös beschrieben. Uebereinstimmend berichten die Autoren von dem frischentzündlichen Aussehen der Bauchfellentzündung

und von der im Beginn zu beobachtenden Klarheit und Sterilität des Ergusses. Das kann nicht verwundern. Denn derartige Kranke werden fast immer wegen der Ansteckungsgefahr sogleich nach Stellung der Diagnose in Anstalten untergebracht. Hier wird der plötzliche Beginn der peritonealen Erscheinungen nicht übersehen. Die sofort vorgenommene Laparatomie dürfte den Früherguß antreffen. Die Entleerung des Ergusses und der Reiz der Hyperaemie nach Laparatomie können so günstig einwirken, daß Heilung eintritt, oder aber die Peritonitis schreitet fort. Jedenfalls sind die angegebenen Zahlen von 75 % Sterblichkeit bei Typhusperitonitis nicht sehr ermutigend.

Jochmann und v. Giercke halten den Ausgang in Perforationsperitonitis für das häufigere. Dann würde die schlechte Prognose auch auf die bereits bestehende Resistenzlosigkeit des Körpers zurückzuführen sein. Die Autoren halten einen direkten Uebergang vom entzündlichen Prozeß im Darm auf das Peritoneum für möglich. Jochmann und Blaire behaupten, daß eine ohne Perforation entstandene Peritonitis eine bessere Prognose habe. Dayton fand einen infektiösen Milzinfarkt, den er für diese Art Peritonitis als kennzeichnend erwähnt.

Zum Schluß seien unter den Peritonitiden durch spezifische Erreger noch die Veränderungen in der Bauchhöhle nach Lues erwähnt. Die peritonealen Erscheinungen dieser Erkrankung sind gegen solche anderen Ursprungs im Laufe der Jahre strenger abgegrenzt worden.

Die Visceralveränderungen der kongenitalen Lues sind nach Leiner in allen Organen ziemlich gleichartig. Sie bestehen in diffusen, von den kleinsten Blutgefäßen ausgehenden Zellwucherungen im interstitiellen Gewebe mit ausgesprochener Neigung zu späterer Schrumpfung und eigenartiger Entwicklungshemmung des Parenchyms. Je früher die Infektion intrauterin erfolgte, umso schwerer trifft nach Rietschel das Kind die Lues. Praktisch kommt diese früheste Art wenig zu Gesicht, da die Kinder intrauterin oder bald nach der Geburt absterben. Salomon hält die Aborte bei Lues für früh Infizierte, die Frühgeburten oder faultoten Frühgeborenen für später Infizierte. Hoffmann hält die Tot- und Frühgeborenen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft für kennzeichnend für erworbene Lues, wenn diese Krankheit überhaupt in Frage kommt. Vor dem fünften Schwangerschaftsmonat habe er noch keine Spirochäten oder charakteristischen Organveränderungen finden können. Nach seiner Ansicht ist die Lues der Neugeborenen eine durch Behandlung der Mutter

vermeidbare Krankheit. Die Lues des Säuglings ist prognostisch nicht so ungünstig, weil die Infektion erst später erfolgte. Die Veränderung an den visceralen Organen kann nach Pfitzer aber bereits manifest geworden sein, wenn parietal keine Veränderungen bestehen. Oft erlebt man es dann, daß diese Kinder an irgend einer interkurrenten Ernährungsstörung plötzlich zu Grunde gehen. Die Autopsie zeigt dann die Organveränderung. Die Milz ist vergrößert, derb; die Leber ragt über den Rippenbogen hinaus. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen. Es besteht ein geringer rötlich bis rötlich-gelb gefärbter Ascites (Roi). Zwischen den Bauchorganen bestehen reichlich feste Verklebungen.

In einem an der hiesigen Klinik beobachteten Fall (Irmgard K. Krg. 1154/26) wurden bei einem 3 Wochen alten luischen Kind neben den eben beschriebenen Veränderungen im Leib zahlreiche Adhäsionsstränge gefunden, die zwischen den Dünndarmschlingen ausgespannt waren. An einer Stelle war durch einen solchen Strang der Dünndarm quer durchtrennt. Durch die austretenden Darmgase war ein Spontanpneumoperitoneum entstanden. Dadurch war die an sich vergrößerte Leber von der Bauchwand und dem Zwerchfell abgedrängt worden und erschien in Nabelhöhe, was auch vorher im Röntgenbild festgestellt worden war. Bei der mikroskopischen Untersuchung der zahlreichen, im Darm vorgefundenen Ulcerationen wurde für Lues nichts Kennzeichnendes bemerkt. An einer Stelle fand sich in der Darmwand eine cystische Geschwulst, die die Muscularis durchtrennte und an Serosa und Mucosa heranreichte. Nach Ausbildung eines Sklerems starb das Kind.

Der Wassermann in der Flüssigkeit und im Blut kann positiv sein. Fränkel fand bei einem am 5. Tag nach der Geburt gestorbenen luischen Kind im oberen Ileum scharf abgegrenzte Geschwüre und beetartige Erhabenheiten der Mucosa. Darin waren massenhaft Spirochäten nachweisbar. Theile gibt die bevorzugte Entwickelung der Geschwüre auf den Peyerschen Plaques an. Das wäre allein für Lues noch nicht kennzeichnend, wenn dabei nicht noch eine regellos zerstreut liegende Knötchenbildung von den erkrankten Gefäßen her zu beobachten wäre. Bei Lues der Neugeborenen veröden nämlich nach Ylppoe mit Vorliebe die kleinsten Vasa vasorum. Daß dadurch leicht Schädigungen in der Ernährung der Gefäße eintreten können, liegt auf der Hand. Das wiederum soll zur Brüchigkeit und Durchlässigkeit der Gefäße führen. So entstehen Erosionen und damit ist es wahrscheinlich, daß Lues überhaupt zu verschiedenartigen Blutungen beim Neugeborenen führt, wie weiter oben schon ausgeführt wurde.

In einem an der hiesigen Klinik beobachteten Fall Bernhard K. (Krg. 29/1929) wurden bei einem fast 4 Monate alten luischen Kind, das an einer Peritonitis zu Grunde ging, zuerst von der Mutter auffallend starke Oedeme bemerkt und das Kind deswegen in die Klinik gebracht. Bei der Sektion fanden sich keinerlei Stränge im Bauch, dafür aber im Eiter der eitrig-fibrinösen Peritonitis zahlreiche Pneumokokken, ein Beleg für unsere Darstellung der Pneumokokkenbesiedlung bei ödematös geschädigten Kindern und der Pneumokokkenüberpfropfung bei anderen Erregern.

Bei einem dritten Fall eines luischen Kindes, Gerhard M. (Krg. 403/1930) trat im 4. Monat eine Pneumonie auf, die von einer Pneumokokkenperitonitis gefolgt war. Eine für Lues charakteristische Veränderung wurde bei der Sektion in der Bauchhöhle nicht gefunden.

Ueber die allgemeine Perforationsperitonitis, die im Vorangehenden schon oft erwähnt worden ist, sei an dieser Stelle kurz ein zusammenhängendes Bild gegeben. Sie wird beim Neugeborenen, dem die Schutzkräfte noch nicht voll ausgebildet zur Verfügung stehen, gekennzeichnet sein durch die allgemeine Ausbreitung. Der Säugling und das Kleinkind können auf die Infektion der Bauchhöhle schon eher mit örtlicher Begrenzung der Entzündung antworten. Nicht immer ist der spezifische Erreger noch festzustellen; man sieht zuweilen nur die Endausgänge der Veränderungen.

Die abgegrenzte Perforationsperitonitis findet sich meistens in Form feiner Stränge in der Magen-, Duodenum- oder Gallengegend. N e f f and H a d e n fanden 30 v. H. aller nach Peritonitis sezierten Kinder infolge Darmveränderungen in dieser Gegend verstorben. Das kann auch nicht Wunder nehmen, ist doch die Lieblingsstelle für Geschwüre das Bereich zwischen Pylorus und Papilla Vateri und wird doch die Appendicitis im Kindesalter nicht immer rechtzeitig erkannt.

Wir hatten hier Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, bei dem sich die abgekapselte Peritonitis erst im späteren Alter infolge Strangbildung bemerkbar machte. Man steht dann später oft vor einem Rätsel, woher die Beschwerden kommen und hat versucht, vermutete ursächliche Strangbildungen sich röntgenologisch sichtbar zu machen.

Aber im Röntgenbilde braucht man in solchen Fällen durchaus nicht immer auffallende Veränderungen zu finden. Englische Aerzte besonders haben eine Anzahl solcher Fälle beschrieben,

bei denen nur das Erbrechen den Verdacht auf Strangbildung und dadurch bedingte Unwegsamkeit der Därme lenkte. Das Röntgenbild gab keine Aufklärung. Erst die Operation oder die Sektion klärte die Veränderungen auf. Die Verwachsungen sind in solchen Fällen im Gegensatz zu denen frühgeborener Kinder meist sehr fest. Den Grund zu diesen Verwachsenen mögen ausgeheilte Ulcera, die allerdings auch nachträglich durch Druck und Zug entstanden sein können, Diffusion steriler Galle oder direkte Perforation der Gallenblase darstellen. Diese gibt bekanntlich keine allgemeine, sondern eine umschriebene Entzündung. Andererseits kann gerade durch Galle eine bestehende Peritonitis begünstigt werden. Galle ist ein guter Nährboden für Bakterien und hemmt die baktericide Kraft des Peritoneums (v. Giercke). Resorption der galligen Flüssigkeit erfolgt sehr schwer. Oder es bestand einmal eine Appendicitis, gegen die sich das Peritoneum rechtzeitig durch Bildung von Verwachsungen schützte. Es ist wohl auch nicht die Ansicht Peisers zu widerlegen, wonach solche Stränge später beim Erwachsenen durch Zug am Darm einen Ileus herbeiführen können.

Einen anderen Lieblingssitz dieser abgekapselten Peritonitis finden wir im Verlauf des Dünndarms dicht vor dem Coecum. Die Erklärungsversuche für die Entstehung dieser Fälle sind zahlreich wie die Fälle selbst. Es ist auffällig, daß zwischen den verklebten Därmen oft ein perforiertes oder wenigstens frisch entzündetes Meckelsches Divertikel gefunden wird. Sehr ausführlich schreiben über solche Fälle Tisdall, Hunter, Petermann. Wenn die Spitze des Divertikels mit einer benachbarten Darmschlinge verwachsen ist, dann kann durch erhöhte Peristaltik ein Volvulus, eine Knickung und ein Ileus entstehen, wieder ein Grund für Peritonitis. Neff and Haden empfehlen für solche Fälle zur Sicherung der Diagnose eine chemische Blutuntersuchung. Sie fanden reduzierten Chlorgehalt, in anderen Fällen mäßig oder deutlich erhöhten Carbonatgehalt, und empfehlen zur Rettung des Lebens nach der Operation NaCl-Zufuhr, ohne die Form dieser Zufuhr näher anzugeben.

Das Meckelsche Divertikel bildet oft genug den Grund für eine Peritonitis im Neugeborenen- und Säuglingsalter, ja bis hinauf in höhere Lebensjahre. Es findet sich bei 2 % aller Menschen (Fuchsig), häufiger beim männlichen Geschlecht, und wurde bis zu 45 cm, gewöhnlich 40—60 cm (Tisdall) vor der Valvula Bauhini gefunden. Darmkatarrhe können durch erhöhte Peristaltik zu Torsionen des Divertikels oder um dieses herum führen. Eine Besiedlung mit Eitererregern kann bei der Länge des engen

Rohres sehr gefährlich werden. So kommt es von der einfachen Entzündung bis zur Geschwürsbildung mit profusen Blutungen, Gangraen und Perforation. Auch kann das Divertikel in den Darm invaginieren und diesen als Invaginans nachziehen. Immer bedeutet es eine Gefahr für die Bauchhöhle. Es ist unnötig, hier noch weiter auf die Theorien der in ihm selbst vorgehenden Veränderungen hinsichtlich der Schleimhautumstimmung einzugehen oder die Möglichkeiten seiner nur teilweisen Persistenz zu erörtern. Oft genug sind Peritonitiden beim Säugling unter der Diagnose Appendicitis operiert worden, wo man eine Divertikelveränderung auffand. Sehr lehrreich ist die Darstellung Cummings (zit. nach Tisdall) über „Diverticulitis und Appendicitis beim Säugling".

In diesem Zusammenhang gehören auch die Folgezustände nach Appendicitis. Erwähnt sei, daß man Appendicitis und Peritonitis bis 1906 in den amtl. preuß. Statistiken nicht getrennt führte (Gottstein).

Es gibt Kinderärzte mit reicher Erfahrung, die Appendicitis bei Kindern unter 2 Jahren nie beobachtet haben. Aber gerade Ausländer und auch Biedert und Fischer haben sie im frühesten Kindesalter, ja als scheinbar angeborene Erkrankung geschildert. Die Durchschnittslänge der Appendix beim Säugling ist 3—5 cm. Er ist auf den ganzen Dickdarm bezogen beim Säugling und Neugeborenen viel länger als beim Erwachsenen. Auf seinen Follikelreichtum wurde bereits hingewiesen.

Die Appendicitis ist im Säuglings- und Kleinkindesalter gekennzeichnet durch die große Neigung zur Gangraen. Die Appendicitis simplex kommt daher kaum zur Beobachtung. Es kommt bei der Ausbildung der Peritonitis darauf an, ob noch Zeit blieb zur Abgrenzung durch Entstehung eines fibrinösen Schutzwalles. Bei 75 v. H. der Fälle von Appendicitis beim Kind ist aber der Verlauf so stürmisch, daß die gesamte Bauchhöhle, da der Schutzwall fehlt, von den eindringenden Bakterien überschwemmt wird. Die gewöhnliche Folge ist daher in diesem Alter die mehr oder weniger allgemeine Peritonitis. Oder aber der Tod tritt schon ein, ehe überhaupt eine Reaktion des Bauchfelles stattfand. Spieler spricht dann von einem „Erysipel der Appendix". Bleibt die Entzündung abgegrenzt und heilt sie aus, so kann, wenn keine Operation erfolgte, der veränderte Wurm infolge Knickungen und Obliterationen für seinen Träger eine ständige Gefahr bedeuten.

Die Veränderungen in der Appendix können immer bedrohlicher werden, wenn Darmentzündungen sich auf das Anhängsel des Darmes, die Appendix, auswirken.

An dieser Stelle sei auch miterwähnt, daß Traumen als auslösende Ursache der Appendicitis beschuldigt werden. Wandgeschädigte Appendices können dadurch ohne weiteres platzen. Bei plötzlicher Kontraktion der Bauchdecken könnten Reste früheren Prozesse in Form von Adhäsionen mit der Bauchwand zerreißen und Blutungen oder Wandzerreißungen in der Appendix herbeiführen (Southan). Bestimmt aber sind die „im Stillen wirkenden Traumen" ätiologisch ungleich wichtiger.

Um den Zusammenhang der Peritonitis mit den Erkrankungen der Appendix noch besser zu beleuchten, sei auf die Ergebnisse Cohns hingewiesen. Bei seinen eingehenden Untersuchungen über den Verlauf der appendiculären Lymphgefäße fand er, daß ohne Peritonitis und Verwachsungen Entzündungen der Appendix auf dem Lymphwege nach der regio subphrenica längs den Lymphgefäßen an der Taenie nach oben wandern können. Zusammen mit Küttners Untersuchungen über den Lymphstrom am Zwerchfell, zumal auf der rechten Seite, erklären sich so von der Appendix ausgehende „appendiculäre Pleuritiden", perihepatitische Abscesse und der retroperitoneale Beckenabszeß. Daß diese Angaben auch für den Säugling zutreffen, beweisen zahlreiche Fälle amerikanischer Autoren (Hill and Mason, Corcoran, Jackson, Reed). Bei Corcoran wird ausdrücklich die am Diaphragma zu beobachtende Veränderung im Zusammenhang mit der Perforation der Appendix hervorgehoben.

Bei einem an der hiesigen Klinik beobachteten Fall eines zweijährigen Jungen Wilhelm B. (Krg. 67/1926), den wir bei der Pneumokokkenperitonitis bereits erwähnt haben, wo der Verdacht auf Appendicitis bestand, war im Verlauf der Erkrankung, während eine zunächst fühlbare Resistenz rechts unten im Bauch geschwunden war, ein subphrenischer Absceß entstanden, der dann in den Herzbeutel perforierte und eine eitrig-fibröse Pericarditis verursachte. Die Diagnose wurde erst bei der Sektion gestellt. Dabei fanden sich im Bauch alte peritoneale Verwachsungen, die Appendix selbst ohne größere Veränderungen. Außerdem bestand eine seröse Pleuritis. Auf das beobachtete Blutbild komme ich noch zurück.

Die Art der Erreger der Appendicitis und der Infektionsweg sind im Schrifttum eingehend und in verschiedenster Weise dargelegt worden. Häufig ist die anamnestische Angabe eines vor-

aufgegangenen Katarrhs der Luftwege. Wir kennen mehrfache Beziehungen zwischen Infekten und rechtsseitigen Bauchschmerzen: einmal die im Bauch auftretenden Schmerzen bei Pneumonie, Pleuritis, Angina usw., und dann die tatsächliche Infektion nach diesen Krankheiten (Brennemann). Daß natürlich auch zahlreiche andere Ursachen für Appendicitis in Betracht kommen, sei hier nicht bestritten.

Der Häufigkeit nach kommen nach den Untersuchungen von Hilgermann und Pohl an 320 Fällen von Appendicitis folgende Erreger in Frage: Pneumokokken (216), Streptokokken, Diphtheriebazillen Plaut-Vincent, Staphylokokken, Spirochäten, Bakterium coli, und „Enterokokken nur, wenn ihre Virulenz gesteigert wurde". Ihm schließt sich Battle an, der bei 78 Fällen 31mal Pneumokokken und 18mal Steptokokkus pyogenes fand. In 26 Fällen vermutete er Pneumokokken. Eichhoff fand (bei Erwachsenen) nie Pneumokokken und sieht die Erklärung darin, daß Hilgermann und Pohl die Pneumokokken mit den morphologisch sehr ähnlichen Enterokokken verwechselt haben. Eichhoff fand der Reihe nach bei 81 Fällen Colibakterien, Enterokokken und Fränkelsche Gasbrandbazillen als Erreger.

Diese Betrachtungen hatten den Zweck, die wichtige Rolle dieser örtlich begrenzten Darmerkrankung für die kindliche Peritonitis darzutun. Die klinischen Symptome entsprechen nicht im mindesten den anatomischen Veränderungen. Die Kinder können noch kurz vor der Katastrophe mit anderen zusammen gespielt haben, bis die Beteiligung des parietalen Peritoneum sie zu Boden warf und das ernste Bild der Peritonitis hervorrief. Als mögliche Komplikationen seien nur erwähnt: Darminvagination (Hein), durch Netzadhäsion an der Appendix verursachter Druck auf das Duodenum und sekundäre Magenerweiterung (Godartz), Gasabsceß unter dem Zwerchfell (Nobécourt).

1922 beschrieb Melchior das Krankheitsbild der akuten serösen Peritonitis. Leider hat er von den angeführten 10 Fällen keinen mikroskopisch untersucht. Kümmel bezeichnet Melchiors „seröse Peritonitis" als eine sekundäre Gruppe der chronischen Appendicitis. Das Exsudat sei eine Folge des chronischen Reizes vom infizierten primären Herd aus. Und Melchior selbst hält für ihre Entstehung eine „vorausgehende primäre Läsion" für möglich, will sie aber auch als selbständige Erkrankung angetroffen haben. Er meint, noch unterscheiden zu müssen zwischen echten toxischen Wirkungen und reinen Stauungsergüssen. Wir haben gesehen, daß Ergüsse auch als Folge

toxischer Substanzen nach traumatischer Zellschädigung entstehen können. Wir sahen auch die Schädigung, die eine chronische Reizeinwirkung auf entferntere Organe haben kann und zeigten die Veränderungen, wie sie Volhard beschrieb. So lassen sich die von Melchior beschriebenen Fälle, in denen er die akute seröse Peritonitis als scheinbar selbständige Erkrankung antraf, zwanglos einordnen unter die Ergüsse in die Bauchhöhle, die bedingt sind durch chronisch wirkende Organschädigungen — „vorausgehende primäre Läsion" z. B. „nach chronischer Appendicitis". Sie können akut Beschwerden machen und in diesem Stadium zur Operation kommen. Man findet dann eben den Erguß. Melchior spricht dabei von einem „Frühexudat" bei Appendicitis. „Die Operation zeigte aber eine intakte, höchstens chronisch etwas veränderte Appendix". „Appendektomie verschaffte jedesmal Heilung, das Bauchfell war weder injiziert noch mit Pseudomembranen behaftet". Ein akut entzündlicher Erguß scheint danach fraglich zu sein. Das „Frühexudat" kann man nach unserer obigen Bereitschaftstheorie auffassen als durch den ersten Reiz hervorgerufen und dann durch chronische Reizwirkung aufrecht erhalten. Für den chronischen Reiz spricht ja auch die „chronisch veränderte Appendix". Diese wiederum kann nach Cohns Untersuchungen sehr wohl zu einer chronischen Schädigung anderer Organe führen. Die Beseitigung des chronisch wirkenden Reizes der chronischen Appendicitis mußte auch entsprechende Heilwirkung auf andere Organe haben: der Erguß mußte verschwinden.

Es soll damit nicht gesagt sein, daß es im extrauterinen Leben keine akute seröse Peritonitis gäbe. Ein Frühexudat muß ja auf jeden Fall akut sein; ob es rein serös ist, das wäre bereits eine andere Frage. Als Frühexudat wird es noch niemand beim Kinde beobachtet haben, weil, wie erwähnt, das Kind uns nicht auf das Frühstadium aufmerksam macht, eine notwendig werdende Operation zum mindesten schon das subakute Stadium trifft. Bezweifelt wird nur, daß es eine idiopathische seröse Peritonitis akuta gibt. Wenn sie Erscheinungen macht, muß Erguß in genügender Menge vorhanden sein: dann handelt es sich auch nicht mehr um Früherguß. Wenn der Früherguß in dieser Menge noch als serös besteht, dann würde man höchstens von einer chronisch-serösen Peritonitis sprechen können und mit deren Aetiologie bezw. Berechtigung zur Führung dieses Namens „idiopathisch" hat es auch seine Bewandtnis, wie wir bei der Besprechung der tuberkulösen Peritonitis gesehen haben.

Nothnagel spricht 1901 von einer „idiopathischen Peritonitis". Darunter versteht er diejenige, bei der sich anderswo keinerlei anatomische Veränderungen nachweisen lassen, der Erreger also nur das Peritoneum betrifft, ohne auf seiner Bahn bis dahin krankhafte Veränderungen hervorzurufen. Und Rominger spricht von der chronischen nicht tuberkulösen Peritonitis als einer Art Bauchfellentzündung, die ein dem Kindesalter eigenes Symptomenbild habe: diffuse, sackartige Vergrößerung und Erweiterung des Bauchfells, das nur noch eine ehemalige leichte Entzündung vermuten läßt, wobei keinerlei Erguß bestanden hätte. Es entstehe ein Senkbauch, der keine Beschwerden mache, jahrelang bestehen könne, ohne Erguß nachweisen zu lassen. Bei fortschreitendem Wachstum verschwinde er langsam. Er gibt dem Bild den Namen „Serosafibrose" und hält es für übereinstimmend mit Henochs (zit. nach Rominger) nicht tuberkulöser chronischer Peritonitis. Das Besondere sei der stationäre Endzustand. Bei seinen vier Fällen, von denen zwei operiert wurden, fand er das Peritoneum glänzend, keine Darmveränderungen, keine Verwachsungen, keinen Erguß mehr. Aber die mesenterialen Lymphknoten waren immer vergrößert „und zeigten, daß früher ein akuter oder chronischer Entzündungsreiz vorhanden war". Ein mikroskopischer Befund dieser mesenterialen Drüsen wird nicht mitgeteilt. Ein zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnittes Stück Peritoneum zeigte „die Residuen einer alten Entzündung in Form fibröser Umwandlung, z. T. Hyalinisierung". Gegen Tuberkulose sprächen die mikroskopischen Untersuchungen, ferner die Abneigung, Adhäsionen zu bilden, vor allem die negative Tuberkulinprobe. Jedoch wird mitgeteilt, daß das Bauchpunktat beim Meerschweinchen eine Tuberkulose erzeugte!

Wir haben früher angeführt, daß bei der tuberkulösen Peritonitis ein ähnlicher Verlauf beschrieben wurde (Koenig). Es müssen nicht immer Verwachsungen dabei zurückbleiben, ja die neueren Forscher reden gerade deswegen der konservativen Behandlung das Wort, weil sie unter Sonnenbehandlung den Erguß vollkommen schwinden sahen und gelegentlich einer Laparatomie aus anderem Grunde nicht die Spur mehr von einer Veränderung tuberkulöser Art im Bauch wiederfanden — bis auf die vergrößerten Lymphdrüsen des Mesenteriums. Die Tuberkulinproben werden von einigen Forschern bei negativem Ausfall als nichtbeweisend angesehen, wenn es sich um den Typus bovinus handelt. Deswegen müsse unbedingt, wenn die Probe negativ

ausfalle, auch Perlsuchttuberkulin gegeben werden, natürlich unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes des Patienten.

Bei der Entwickelung des Sackbauches, der „Serosafibrose", dürfte es doch wohl sehr auf den Tonus der Muskulatur ankommen. Wir erfahren bei Rominger, daß seine Fälle z. T. zwei Jahre lang beobachtet wurden. Bei Fall 1 war eine fünfmalige Krankenhausaufnahme voraufgegangen. Die für Tuberkulose bezeichnende Abmagerung des übrigen Körpers und die dazu im Gegensatz stehende Vorwölbung des Bauches ist gerade ein Beweis für den Tonusverlust der Muskulatur. Der Bauch gibt dem Druck des Ascites nach; verschwindet der Ascites, dann kann infolge chronischer Verdickung des Peritoneums auch weiterhin ein Hängebauch bestehen bleiben, der dann bei Rückkehr des Muskeltonus langsam verschwindet. Die Verdickung des Peritoneums wird noch lange bleiben. Rominger sagt, das Eigenartige der Serosafibrose sei, daß die Neigung zur Ausschwitzung aufhöre. Es ist doch aber erwiesen, daß bei der chronisch-tuberkulösen Peritonitis ein Zeitpunkt eintritt, wo der Ascites verschwindet, weil kein Grund zu einer Ausschwitzung mehr besteht.

Bei dem Fall 2 Romingers bestand neben einer Pleuritis exsudativa eine sehr beträchtliche Ausschwitzung in die Bauchhöhle, die durch mehrmalige Punktion entleert wurde. Als dann nach einiger Zeit Laparatomie erfolgte, weil man annahm, daß irgend etwas Besonderes dahinter stecken müsse, fand sich der Bauch leer mit einem Befund wie oben erwähnt. Hier könnte die Punktion, die den Erguß entleerte, einen kontinuierlich sich steigernden Reiz zur Heilung der tuberkulösen Peritonitis herbeigeführt haben und nur der Sackbauch hätte seinen regelrechten Tonus noch nicht wieder erlangt.

Die Ansichten über chronische nicht tuberkulöse Peritonitis bei Kindern sind recht verschieden. Ungar hält derartige Fälle doch für Tuberkulose und warnt vor Tuberkulin als Diagnostikum: es könne Aussaat erfolgen. Siegert spricht für eine nichttuberkulöse Entstehung, da doch sonst der große Lymphsack „Bauchhöhle" die Tuberkelbazillen gedeihen lassen würde. Heubner sah sie nur bei Erwachsenen, Hochsinger bemerkte ihr Vorkommen nach „Darminfluenza" und follikulären Enteritiden. Die Berichte über diese angeblich nicht tuberkulöse Peritonitis sind auffallend selten, z. T. bezweifeln sie die Autoren selbst. So berichten Worster-Drought über chronische nicht tuberkulöse Peritonitis. Die Hautproben seien zwar für Typus bovinus und humanus positiv gewesen, nur man habe bei der Operation

weder Tuberkel noch Drüsen gefunden, die Probeexcision aus dem Peritoneum sei negativ gewesen. Es hätten zahlreiche Adhäsionen bestanden, Netz und Mesenterium seien aufgerollt gewesen. Die Autoren vermuten selbst als Ursache einen Tuberkelbazillus von geringer Virulenz.

Chronisch kann eine Peritonitis u. E. nur werden, wenn entweder ihre Entzündungsursache nicht vernichtet ist oder Entzündungsfolgen ständig neue Reize setzen. Sie kann sich deswegen aus jeder akuten Form entwickeln oder die Peritonitis entsteht von vornherein schleichend, bleibt aber bestehen durch eigenartige oder ständig wechselnde Reize (v. Giercke). In diesem Sinne wären wohl auch die bei Kindern zu beobachtenden Formen der Peritonitis als chronisch zu bezeichnen, wie sie hin und wieder einmal nach Rheumatismus oder nach einem Trauma beobachtet werden. V. Giercke spricht aber auch für diese Formen von der Wahrscheinlichkeit spurlos abgeheilter tuberkulöser Peritonitiden, deren Restzustände nur noch vorhanden sind und die beim Tier noch infektiös sind.

Es bleibt uns noch die Aufgabe, kurz zusammenfassend zu untersuchen, welche allgemeinen Erkennungszeichen einer kindlichen Peritonitis es gibt.

Matthes sagt: „Es ist ja weniger das einzelne Symptom als die Kombination von Allgemein- und Lokal-Symptomen, die für die Diagnose ausschlaggebend sind".

Wir sagten bereits, daß gerade im Kindesalter die sichere Erkennung der Erkrankung oft genug unmöglich erscheint. Erstens fehlt dem jungen Kind die Möglichkeit genauer Schmerzangabe, dann aber äußern sich die in der Tiefe vorgehenden Veränderungen ganz anders für den besichtigenden Arzt. Auf die schwere Verantwortung, die der Untersucher dabei übernimmt, wiesen wir oben schon hin. Pneumokokkenperitonitis und Streptokokkenperitonitis, die im Beginn sich so ähneln können, verlangen z. B. ein grundverschiedenes ärztliches Handeln. Die Operation, in dem einen Falle nach heutigen Anschauungen fast ein Kunstfehler, ist bei der anderen Erkrankung unbedingt notwendig, um das Leben des kleinen Kranken vielleicht doch noch zu retten.

Drachter fragt immer, wie das Kind die Nacht verbracht habe. Ein fieberkrankes Kind könne zwar auch gut und lange schlafen, aber ein Kind mit Bauchschmerzen schlafe überhaupt nicht, sondern schreie ohne Unterlaß. Man wird guttun, einem solchen Kinde zur Beruhigung vorerst ein Mittel zu verabfolgen.

wie wir es z. B. im Noctal oder Neodorm oder im Chloralhydrat zur Hand haben.

Das etwas größere Kind hat längst gemerkt, daß die Beugung der Beine im Hüftgelenkt die Spannung der Bauchdecken und damit den Bauchschmerz erträglicher macht. Es liegt also mit angezogenen Beinen da.

Von vornherein müssen die sogenannten „Peritonismen" (Matthes) ausgeschaltet werden, die wir als ausstrahlende Schmerzen im Sinne unserer obigen Darstellung der Schmerzlokalisation zu bewerten haben. Eine genaue Untersuchung des Nasen-Rachenraumes und der Atmungsorgane muß danach jeder Untersuchung auf Peritonitis vorangehen. Dann bietet sich einem oft schon eine Handhabe, nach welcher Richtung hin die weitere Untersuchung sich zu erstrecken hat. Dazu kann eine Untersuchung eines Abstriches der Tonsillen und des Sputums gute Dienste leisten.

Weiter ist unbedingt notwendig eine mikroskopische und, wenn die Zeit nicht zu sehr drängt, bakteriologische Untersuchung der Ausscheidungen des Kindes. Gerade aus der Beschaffenheit des Stuhles lassen sich wichtige Schlüsse ziehen. Wir wissen, daß auch aus der Art, wie das Kind seinen Stuhl entleert, manches geschlossen werden kann. So ist zu beachten, ob das Kind häufig verlangt, auf den Topf gesetzt zu werden, ob die Stühle ohne Beschwerden abgehen, ob sie geformt oder dünnflüssig sind, ob sie fötide riechen oder geruchlos sind, welche Farbe sie haben. Wenn die Stühle unter Schmerzen abgehen, ist festzustellen, ob es sich um Tenesmen handelt oder um Koliken und ob dem bestehenden Drang auch wirklich ein Stuhl folgt. Wir sahen aus Vorangehendem, daß häufige fötide riechende, 10—15mal am Tage gesetzte, unter Tenesmen abgehende, grünlich aussehende Stühle den Verdacht auf Pneumokokkenperitonitis bestärken; daß kolikartig erfolgende Stühle viel eher eine Gastroenteritis vermuten lassen, daß weiter häufig erfolgloser Stuhldrang bei Schmerzen rechts unten an Appendicitis denken läßt. Anhaltende dünne Stühle, die glasig und schleimig-eitrig, z. T. mit Blut beigemengt sind, dann bald ganz aufhören, lassen bei bestehender Peritonitis den Verdacht auf Streptokokkeninfektion, oder, wenn sie weiter entleert werden, bei längerem Bestehen der Peritonitis auf adhäsive, ulcerativ-tuberkulöse Peritonitis zu.

Der Urin kann manchen Aufschluß über die Art der Peritonitis geben. Aus der Menge seines Eiweißgehaltes, seiner Farbe, dem spezifischen Gewicht, der Untersuchung seines Sedimentes, lassen sich Schlüsse ziehen auf den Grad der Mitbeteiligung der

Niere und der Blase. Für eine Pneumokokkenperitonitis spricht frühzeitig der Befund von Pneumokokken bei der bakteriologischen Untersuchung des Urins.

Erbrechen ist bei Kindern kein untrügliches Zeichen der bestehenden Peritonitis, da es, zumal bei kleineren Kindern, die mannigfachsten Ursachen haben kann. Vielleicht ist es richtig, dieses Zeichen bei der Peritonitis als ein Symptom zentraler Schädigung durch Infektion anzusehen. Es tritt meist mit dem Einsetzen der abdominalen Symptome auf. Zwischen dem Erbrechen beobachtet man als Zeichen der Bauchfellreizung häufig Singultus. Die normale Tätigkeit des Magens kann ganz aufhören und die getrunkene Flüssigkeit kann sofort wieder vollständig entleert werden.

Der äußere Gesamteindruck gestattet ebenfalls gewisse Rückschlüsse auf die Art der Peritonitis. Auffallend ist das gute Aussehen bei beginnender tuberkulöser und der gutartigen Pneumokokkenperitonitis. Auch die Gonokokkenperitonitis nimmt das Kind nicht sonderlich mit. Ganz anders dagegen das Aussehen bei Streptokokkenperitonitis, Perforationsperitonitis, stürmisch verlaufender oder länger bestehender Pneumokokkenperitonitis und unbehandelter tuberkulöser Peritonitis.

Nach Garré ist, auch wenn in der Achselhöhle keine oder nur niedrige Temperatur angezeigt wurde, unbedingt rectal zu messen, da hier in solchen Fällen immer erhöhte Temperaturen bestehen. Temperaturen bis zu 40° bei akutem Beginn werden das Uebliche sein. Schüttelfröste sind kaum je zu beobachten. Als Aequivalent dafür treten bei Kindern nicht selten Krämpfe auf.

Die Atmung ist meist beschleunigt, costal; die Bauchatmung ist meist ganz aufgehoben. Bei der Pneumokokkenperitonitis fällt immer frühzeitig die Cyanose der Lippen auf, während sie bei der Streptokokkenperitonitis erst später deutlich wird.

Eine Bauchdeckenspannung muß nicht gleich den Verdacht auf Peritonitis aufkommen lassen. Zu denken ist dabei an Erkrankungen der Lunge und der Niere, manchmal auch an Meningitis. Wir sahen, daß dies Symptom teils auf Reizung zugehöriger peripherer Nerven oder auf zentrale Reizung zurückzuführen sein kann. Auszuschließen ist weiter die mechanische Anspannung beim Schreien. Dann wird der Moment der Einatmung die gesuchte Entspannung der Bauchdecke bringen. Selbst bei beginnender Peritonitis kann, solange das Peritoneum parietale nicht beteiligt ist, Bauchdeckenspannung fehlen. Es empfiehlt sich, den Bauch mit einer gespreizten Hand zu palpieren. Man wird

dann, da man ja beide Seiten „in einer Hand hat", lokale oder einseitige Bauchdeckenspannung eher wahrnehmen können. Zur Ablenkung der Aufmerksamkeit der kleinen Kinder empfehlen viele Autoren, diese Untersuchung unter der Bettdecke, bei angehobenen Knien oder unter Wasser auszuführen. Niemals versäume man auch die Palpation der seitlichen und hinteren Bauchwand.

Auch Meteorismus läßt nicht unbedingt auf Peritonitis schließen und umgekehrt braucht eine Peritonitis nicht unbedingt zu Meteorismus zu führen. Meteorismus entsteht, wie schon bemerkt, als Folge einer Behinderung der freien Darmpassage, handele es sich dabei um ein mechanisches Hindernis oder sei die Darmwand irgendwie anders in ihrer Funktion geschädigt (Stauung im Kreislauf, Gefäßwandschädigung durch Toxine). Bekannt ist der manchmal ungeheure Meteorismus bei Pneumonie. Während bei Pneumokokkenperitonitis sehr früh der prallelastische Leib zu fühlen ist, zeigt sich die Auftreibung bei der Streptokokkenperitonitis erst allmählich zunehmend. Ein vorsichtiger Einlauf oder bei Windverhaltung ein Nélatonkatheter wird in zweifelhaften Fällen den Meteorismus vielleicht zum Schwinden bringen. M a t t h e s empfiehlt bei dem Meteorismus der Pneumoniker eine kleine Physostigmininjektion. Auch Beruhigungsmittel, wie z. B. die oben angegebenen, können schon infolge der Beruhigung der Atmung und dadurch geregeltem Kreislauf den Meteorismus beeinflussen. Es liegt auf der Hand, daß derartige diagnostische Hilfsmittel mit größter Vorsicht anzuwenden sind, um ein Unheil (Sprengung von Verwachsungen) zu vermeiden.

Der Nachweis des Ergusses schließlich ist oft schwer zu führen. Das Frühexudat ist überhaupt nicht am Lebenden nachweisbar, und auch der ausgebildete Erguß kann Schwierigkeiten machen. Er kann zwischen Darmschlingen eingebettet liegen, so daß er trotz großem Durchmesser nur mit einer kleinen Oberfläche die Bauchwand berührt, oder die Verdickung des Peritoneums bei länger bestehendem Erguß, wie wir ihn oben beschrieben, kann seinen Nachweis erschweren. Ferner kann bei der Heubner-Herterschen Krankheit flüssiger Darminhalt fälschlich als Erguß in der Leibeshöhle gedeutet werden.

Der nachgewiesene Erguß aber muß als entzündlicher Erguß gekennzeichnet werden. Die Temperatur allein kann uns darin in manchen Fällen nicht helfen. Denn auch der chylöse und pseudochylöse Ascites kann durch begleitende entzündliche Veränderungen an anderen Stellen Temperatur bedingen, andererseits kann

ein lange bestehender entzündlicher Erguß fast fieberfrei verlaufen. Zur Untersuchung, ob Exsudat oder Transsudat vorliegt, empfiehlt sich die Rivaltasche Probe im Punktat. Man findet dabei hinter dem sinkenden Tropfen keine zu Boden sinkende weißliche Wolke. Bei einem Transsudat ist das spezifische Gewicht niedrig (unter 1015) und der Eiweißgehalt gering (unter 1 %). Matthes will bei entzündlichen Ergüssen immer ein mit dem Hörrohr nachweisbares Reibegeräusch vernommen haben. Er empfiehlt zum Nachweis des Ergusses von zwei auf den Erguß gespreizt gelegten Fingern einer Hand den einen zu perkutieren, um bei dem anderen den Wellenanschlag zu verspüren. So könne man die ganze Bauchhöhle absuchen. Nach v. Strümpell läßt das Vorhandensein unregelmäßig über das Abdomen verteilter Schallqualitäten manchmal auf einen Erguß schließen.

Ist der Erguß sichergestellt, so empfiehlt sich zur genauen Feststellung des Erregers die Punktion des Ergusses. Ein Teil der deutschen Autoren rät von der Punktion wegen der Gefahr der Darmverletzung ab, während amerikanische Aerzte auf dieses Hilfsmittel hinweisen. Denzer gibt dazu eine eigens erdachte Kanüle an. Neuhof und Cohn hatten bei 100 Punktionen, die ohne Komplikationen verliefen, in 96 % Erfolg. Lippschütz und Loewenburg haben die Diagnose bei 23 Fällen durch Bauchpunktion stellen können. Auch Schwartz redet ihr das Wort. Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Punktates entscheidet über entzündlichen oder nichtentzündlichen Erguß und über die Art des Erregers.

Vor allen Dingen dürften es die Anfangszustände einer Peritonitis sein, die große diagnostische Schwierigkeiten machen.

Die Täuschungsmöglichkeiten sind groß und in einem Schema nicht restlos unterzubringen. Der Umstand, daß die Peritonitis in den meisten Fällen von einem entzündlichen Prozeß der mit Peritoneum überkleideten Organe durch Fortleitung entstanden ist, oder aber von entfernteren Organen durch Verschleppung der Erreger (Ruppaner) entsteht, wird uns veranlassen müssen, das hauptsächlichste diagnostische Hilfsmittel in der Berücksichtigung der Vorgeschichte zu suchen. Zu achten ist z. B. auf zurzeit bestehende oder abgeheilte Wunden in näherer oder weiterer Umgebung des Peritoneums oder auf deren Aussehen.

Erst wenn Vorgeschichte und äußere Untersuchung des Kindes den Verdacht auf Peritonitis bestärkt haben, wird man zur Bestimmung des therapeutischen Handelns nach der Art der Infektion zu suchen haben.

Zu den vorher angegebenen Hilfsmitteln kommt noch ein besonders wichtiges hinzu: eine Blutabnahme und bakteriologische Untersuchung des Blutes ist unerläßlich. Wir haben gesehen, daß bei Pneumokokkenperitonitis stets, bei Streptokokkenperitonitis manchmal die Erreger im Blut nachweisbar sind. Der Tierversuch kann seiner zu langen Dauer wegen nicht immer entscheidend für die Stellung der Diagnose herangezogen werden.

Das Blutbild kann uns in differentialdiagnostischer Beziehung von großem Nutzen sein. Eine hochgradige Leukocytose bis zu 30 000 mit starker Polynukleose spricht für Peritonitis, während die Appendicitis Werte um 15 000 zeigt, wobei die Anzahl der Leukocyten etwa denen der Lymphocyten entspricht. Die Veränderung des Blutbildes geht gewöhnlich den äußerlich wahrnehmbaren Zeichen im Verlauf der Krankheit voran. Eine hochgradige Leukocytose mit starkem Gehalt an stabkernigen Zellen spricht für schwere Infektion bei gut erhaltener Reaktionsfähigkeit des haematopoetischen Systems. Eine geringe Leukocytose bei klinisch schwerem Bild bedeutet eine schlechte Reaktionsfähigkeit und eine geringe Abwehrbereitschaft des Organismus. Ein Zurückgehen der Leukocytenzahlen bis zur Norm spricht für gute Prognose; eine wieder ansteigende Leukocytose läßt neue Eiterung erwarten. Massenhaft stabkernige Neutrophile zeigen die diffuse Peritonitis an. Popper berichtet von Fällen, wo die Leukocytose der Appendicitis ausgeglichen wurde durch Leukopenie gleichzeitig bestehender Masern. So entstand ein fast normales Blutbild. Nur die Differentialzählung entscheidet in solchen Fällen.

Wie hoch die Leukocytenzahl steigen kann, beweist unser Fall Wilhelm B. (Krg. 67/1926), bei dem die Perforation des subphrenischen Abscesses in den Herzbeutel erfolgte. Er zeigte zu Beginn 15 900 Leukocyten, manchmal bis 20 000. Nach 14 Tagen trat Verschlimmerung ein, die Leukocyten stiegen auf 25 000, nach 14 Tagen waren es 77 000, tags darauf 80 000, 8 Tage vor dem Tode wurden 106 000 Leukocyten gezählt.

Bei Mädchen versäume man nie, auch Abstriche von der Scheide zu machen. Salzer verlangt dies ganz ausdrücklich für alle Fälle mit unklarer Peritonitisdiagnose bei jungen weiblichen Personen. Es ist gelungen, Pneumokokken, Streptokokken, Gonokokken in der Vulva nachzuweisen.

Die rectale Untersuchung kann ebenfalls differential-diagnostisch gute Erfolge bringen.

Erinnert sei noch einmal daran, daß viele Aerzte bei Operation von Knaben mit Pneumokokkenperitonitis eine starke entzündete

Appendix, bei Mädchen harmlose Tubenveränderung gefunden haben. Danach ergibt sich auch eine Erleichterung in der Diagnose durch Berücksichtigung des Geschlechtes des Kranken: bei nachgewiesener Pneumokokkenperitonitis bei Knaben ist in jedem Fall die Laparatomie gerechtfertigt. Bei Mädchen, die den Verdacht der Appendicitis haben aufkommen lassen, denke man immer auch an die Möglichkeit einer Pneumokokkenperitonitis, die sich rechts unten lokalisiert.

Gerade die Appendicitis sollte nach Möglichkeit im Kindesalter sofort erkannt werden. Eine harmlose Appendicitis gibt es in diesem Alter nicht (v. Giercke). Das Kindesalter ist ja ausgezeichnet durch die große Neigung der Appendicitis, in Gangraen und Perforation überzugehen. Der intraabdominelle Befund ist meist viel schwerer als die klinischen Symptome vermuten lassen. Mertens hält in diesem Zusammenhang gleichzeitiges Einsetzen von Schmerz rechts unten und Erbrechen für ein Kennzeichen gewebszerstörender Appendicitis. Sonnenburg hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei dieser Erkrankung der Schmerz das primäre, Erbrechen das sekundäre sei, bei Gastroenteritis dagegen umgekehrt.

An dieser Stelle sei gesondert das Blutbild der Appendicitis nach Matthes wiedergegeben. „Bei prognostisch günstigen Fällen ist eine mäßige Leukocytose vorhanden. Dieser entspricht eine mäßige Erhöhung des Pulses. Bei ungünstigen Fällen, insbesondere Perforation findet man mitunter eine Leukopenie, bei gleichzeitig hohem Pulse. Sehr hohe Leukocytenwerte sprechen dagegen für einen ausgebildeten Prozeß. Ausdrücklich sei betont, daß es nicht zur Verschiebung des Blutbildes wie bei Typhus zu Gunsten der Lymphocyten kommt, so daß eine Verwechselung mit Typhus auch dann nicht möglich ist".

Die allgemein bekannten Druckpunkte sind beim Kind nur mit Vorsicht diagnostisch zu verwerten. Drachter fordert vor allem Untersuchung auch der hinteren Bauchwand.

Widmer fand halbseitige Temperaturunterschiede von 0,3—1,5°.

Siegel sah im Röntgenbild bei Appendicitis eine Dauerfüllung der Appendix und des Coecums. Diese ist nach Ansicht von Grävinghoff nur zu verwerten, wenn gleichzeitig örtlicher Druckschmerz und mangelnde Verschieblichkeit vor dem Röntgenschirm nachweisbar ist.

Als diagnostisches Hilfsmittel empfahl Sonnenburg „bei geeigneten Fällen" eine Rizinusgabe. Dreyer empfahl eine vorsichtige Lufteinblasung vom After her.

Die Erkennungsmöglichkeit der Appendicitis bei Kindern habe ich noch einmal gesondert besprochen, da, wie Christopher berichtet, 95 % aller Laparatomien im Kindesalter wegen Appendicitis ausgeführt werden.

Bei der tuberkulösen Peritonitis wird als diagnostisches Merkmal angegeben, daß rechts vom Nabel dauernd Tympanie und links satte Dämpfung nachweisbar sei (Thomayer). Man wird hier besonders die Vorgeschichte, vor allem auch die der Familie, berücksichtigen müssen. Findet man dann auch in anderen Organen noch gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen, so wird die Absonderung dieser begleitenden Peritonitis von solchen durch andere Erreger nicht auf Schwierigkeiten stoßen. Ueber die Zulässigkeit von Hautreaktionen als diagnostisches Mittel der tuberkulösen Peritonitis sind die Meinungen verschieden. Der Tierversuch dürfte immer positiv ausfallen.

Bei der luischen Peritonitis hilft der Nachweis des Milztumors und die positiv ausfallende Wassermannsche Reaktion zur Diagnose. Der Erguß, der meist auf der gleichzeitigen Lebererkrankung beruht, ist an sich nicht beweisend für Peritonitis.

Bei der Erörterung der Behandlungsmöglichkeiten der kindlichen Peritonitis müssen wir uns klar sein, daß dem ärztlichen Können hier vorläufig noch enge Grenzen gesetzt sind. Wir können ja ein entzündetes Peritoneum nicht keimfrei machen, wir können nur manchmal die Ausschaltung der Infektionsquellen erreichen. Aber in zahlreichen Fällen gibt es gar keine Krankheits-„Herde". Wo ein solcher erkannt wurde, hat natürlich seine Beseitigung sofort zu erfolgen. So ist es heute keine Frage mehr, ob der erkrankte Appendix zu entfernen sei.

Zur Behinderung der allzu schnellen Aufsaugung, die bei dem kleinen Patienten durch gleichzeitige Resorption der Toxine und Bakterien den schnellen Tod herbeiführen kann, wird die Injektion von Campheröl oder 20proz. Traubenzucker in die Bauchhöhle empfohlen. Eine Ausspülung der Bauchhöhle ist, wie Kothe betont, infolge der vielen Buchten unmöglich, daher unnötig. Nach Peiser wirkt sie sogar schädlich, da sie Erreger an Stellen hinschleppe, die bisher vielleicht verschont waren.

Bei der Streptokokkenperitonitis kann nur die sofortige Operation, die nach Ruppenauer und Schwartz in Eröffnung und Drainage der Bauchhöhle zu bestehen hat, eine Möglichkeit zur Erhaltung des Lebens bieten. Die Sterblichkeit schwankt zwischen 80 und 100 %. Mayer von Schopf ver-

lor sämtliche an Streptokokkenperitonitis erkrankten Säuglinge. Schwartz spricht von 79 %, de la Chapelle von 93 % Mortalität. Die kleinen Patienten erliegen gewöhnlich bis zum vierten Tag nach der Operation der verheerenden Wirkung der Toxämie. Heinecke meint, daß die Resorption der Toxine das Vasomotorenzentrum und das Atemzentrum lähmten, und so Störungen der Herztätigkeit und der Atmung herbeiführten. Nach Usadel (zit. nach Sunder-Plaßmann) führt die Lähmung des Darmes, dessen Peristaltik einen fördernden Einfluß auf den Pfortaderkreislauf hatte, eine Stauung im Bauchraum herbei. Dadurch erklärt sich auch die kurz vor dem Tode zu beobachtende Blutdrucksenkung und der frühzeitig auftretende Meteorismus. Die Kinder verbluten sich in ihre Bauchgefäße. Auf jeden Fall ist aber dadurch unser Handeln allein schon vorgeschrieben. Man wird rechtzeitig für die Unterstützung des Herzens sorgen müssen. Trotz der schlechten Prognose sprechen doch alle Autoren bei dieser Peritonitis für sofortige Operation, da oft genug eine Appendicitis der Urheber ist oder ein anderer Ausgangspunkt, den man beseitigen kann. Konservative Behandlung bedingt sowieso 100 % Mortalität.

Ueber die Therapie der Pneumokokkenperitonitis gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Zur Frühoperation raten Koennecke, Mac Cartney, Brunzel, Lippschütz und Loewenburg. Girgensohn (zit. nach Sunder-Plaßmann), Hagedorn, v. Brunn. Die Spätoperation empfehlen Strauß, Baeven (zit. nach Sunder-Plaßmann), Melchior, Heimann, Budde, Salzer, Kirchhoff, Mathieu und Davioud.

Koennecke hatte bei Operation im Frühstadium 68,6 %, im Spätstadium 50 % Mortalität. Bis zum 4. Tage sei die Aussicht am besten, dann wieder gut nach dem 14. Tage. Dazwischen lägen die prognostisch ganz ungünstigen Fälle. Brunzel tritt trotz 75 % Mortalität bei Operation im Frühstadium doch dafür ein, da er manchmal eine ursächliche Appendicitis fand. Girgensohn empfiehlt nur die Incision im Frühstadium zur Entlastung des Peritoneums. Melchior hält die Erkrankung für äußerst schwer. Die Ansicht von ihrer günstigen Prognose habe sich nur deswegen gebildet, weil man nur die abgekapselten Fälle operierte, die dann heilten. Im Frühstadium dagegen gingen eine große Menge von Fällen zu Grunde, die allerdings vielleicht auch ohne Operationen gestorben wären. Seine Zahlen sind bei Operationen im Frühstadium 90 %, im Spätstadium 10 % Mortalität. Im Beginn habe man nur den Organismus zu unterstützen.

Auf die Forderung Salzers, nur die an Pneumokokkenperitonitis erkrankten Knaben sofort zu operieren, da oft eine Appendicitis sich dahinter verberge, haben wir des öfteren schon hingewiesen. Im übrigen hatte er unter 21 Fällen 75 % Mortalität bei Operation im Frühstadium, 0 % bei späterer Operation Im Beginn empfiehlt auch er Wärme, Diät und Herzmittel. Wenn es nicht zur Abkapselung gekommen sei, so habe eben der Organismus den „Initialinsult" nicht überstanden und es habe keinen Sinn, ihn durch doch nutzlose Operation noch mehr zu schädigen. Kirchhoff hatte bei abwartender Behandlung und Operation im Spätstadium 12,5 % Mortalität gegen sonst 52,3 %. Mathieu und Davioud warnen eindringlich vor Frühoperation und Allgemeinnarkose, da sonst die Septikaemie verschlimmert werde und Lungenherde begünstigt würden.

Nach dem Vorausgegangenen wird man sich dazu entschließen müssen, die Pneumokokkenperitonitis im Spätstadium zu operieren; wenn die Diagnose durch Heranziehung aller Hilfsmittel gesichert ist, wird man im Frühstadium nur mit kräftigenden Mitteln den Patienten über die ersten Tage hinweghelfen müssen.

Die Gonokokkenperitonitis, die im Beginn der Pneumokokkenperitonitis ähneln kann, und deren Diagnose durch Scheidenausstriche gestellt wurde, bedarf im Anfang trotz ihres stürmischen Beginnens keiner chirurgischen Behandlung. Sie bleibt gewöhnlich auf das Becken beschränkt und heilt bei konservativer Behandlung von selbst aus. Wiesner empfiehlt zu ihrer Behandlung Yatreninjektionen. Ihr Vorkommen bei Knaben ist kaum beobachtet worden.

Bekannt ist Spencer Wells Zufallsbefund einer tuberkulösen Peritonitis gelegentlich einer Laparatomie aus anderem Grunde und deren Heilung nach der Operation im Jahre 1864. König und Kümmel gingen in der Therapie der tuberkulösen Peritonitis dann zielbewußt chirurgisch vor und hatten 70—90 % Erfolge. Erst ließ man nur den Ascites ab, dann wusch man die Bauchhöhle mit Borsäurelösung, bestreute sie mit Jodoform, rieb zur Anregung der Hyperaemie das Peritoneum und löste Verwachsungen. Borchgrevingk trat dann mit der Ansicht hervor, daß die Heilung der tuberkulösen Peritonitis nach Laparatomie „post hoc" nicht „propter" erfolge. Die Heilung der tuberkulösen Peritonitis ist heute der Bedeutung ihres symptomatischen Auftretens entsprechend angeglichen. Chirurgisch werden nur noch die Notfälle angegangen; das sind die jeder konservativen Behandlung trotzenden oder das Leben durch Darmabknickung

usw. akut bedrohenden Peritonitiden. Die Behandlung ist heute die des ganzen Körpers mit natürlicher oder künstlicher Sonne, Diät und entsprechende Lebenshaltung. Die günstigsten Aussichten auf vollkommene Ausheilung bei konservativer Therapie bieten die rein serösen tuberkulösen Peritonitiden, die schlechtesten Aussichten die ulcerös-verkäsenden Formen dieser Art. König sagt früher schon: „Man stirbt ebensowenig an einer tuberkulösen Peritonitis wie an einer tuberkulösen Gelenkaffektion. Nur der Marasmus führt zum Tode.“ Das gilt heute mehr denn je. Selbst bei der ulcerös-verkäsenden Form sind bei Sonnenlichttherapie und Röntgenbestrahlung Erfolge zu verzeichnen. Meyer gibt der künstlichen Höhensonne den Vorzug. Durch vermehrte vitale Tätigkeit der Zellen werde der Erguß durch Autolyse und Fermenttätigkeit eher resorbiert, fibrinöse Ausschwitzungen würden verflüssigt, Verwachsungen auf diese Weise gelöst. Bernhard bezeichnet die Erfolge seiner Therapie mit 100 %, während mit gleichem Material und operativer Behandlung hinsichtlich Dauerheilung nur 50 % Erfolge erzielt wurden. Er gibt an trüben Tagen Quarzlampenbestrahlung und warnt vor Röntgenbestrahlung. Brody und Santy wollen beide Verfahren anwenden. Bei hartnäckigen Ergüssen habe die Laparatomie und nachherige Bestrahlung zu erfolgen. Garbat empfahl Ablassen des Ascites durch Punktion und Einblasen von Sauerstoff durch die gleiche Nadel bis zur deutlichen Ausdehnung des Abdomens. Nach Birk und Schall ist die Röntgenbehandlung der tuberkulösen Peritonitis sowohl für die exsudative als auch für die adhäsive Form heute die Behandlung der Wahl. Höhensonne sei nur als Adjuvans anzuerkennen und reiche nur für leichte Fälle aus.

Die Therapie der Lues ist praenatal die der Mutter, nach der Geburt die übliche perorale oder Schmierkur beim Kind.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Vogt und Herrn Privatdozent Dr. Grävinghoff für die Ueberlassung und die Unterstützung bei Abfassung der Arbeit zu danken.

SCHRIFTTUM.

Abt: Pediatrics. W. B. Saunders Comp. **3,** 289, 1923.

Albrecht: Ueber angeborene Lageanomalie des Wurmfortsatzes. Wien. Klin. Woch. **22,** 1359, 1905.

Aldenhoven: Ein Beitrag zur Entstehung der angeborenen Dünndarmunterbrechung. Arch. f. Gyn. **112,** 443, 1920.

Asmus: Ein Fall von Ascites chylosus im Kindesalter. Inaug.-Diss. Greifswald 1909.

Auerbach: Akute seröse Peritonitis. Dt. Med. Woch. **24,** 801, 1924.

Bail, M.: Die Schleimhaut des Magendarmtraktus als Eingangspforte pyogener Infektionen. Arch. Klin. Chirurg. **62,** 369, 1900.

Bamberg: Ueber Appendicitis bei Säuglingen. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.

Bauer: Ueber die Durchgängigkeit für Eiweiß- und Immunkörper im Magen-Darmkanal. Arch. f. Kdhlkde. **42,** 399, 1905.

Baum: Isolierte Bauchdeckenspannung nach Wirbeltrauma. Dt. Med. Woch. **12,** 530, 1909.

Bäumler und Edelmann: Pleuroperitoneale Tuberkulose. Z. f. Chir. S. 3146, 1928.

Baven: Pneumococcus Peritonitis in Infancy and early Childhood. Amer. Journ. of Dis. of Child. **20,** 341, 1920.

Bayer: Meteorismus als diagnostisches Hilfsmittel. Med. Klin. S. 1133, J. 1921.

Bernhard: Sonnenlichtbehandlung der tuberkulösen Peritonitis. Strahlentherapie **34,** 77, 1929.

Bessau, Rosenbaum, Leichtentritt: Beiträge zur Säuglingsintoxikation. Mon. f. Kdhlkde. **25,** 17, 1923.

Bessau und Bossert: Bakteriologie des Magens und Duodenums. J. f. Kdhlkde. **89,** 213, 1919.

Betke: Ueber das Auftreten von Tbc.-Bazillen in der Lymphe des Ductus thoracicus. Frankft. Zeitschr. f. Path. **5,** 423, 1910.

Birk: Erkrankungen des Bauchfells. Handb. d. Kdhlkde. von Pfaundler-Schloßmann, 4. Aufl., Bd. 3, 1931.

Birk: Leitfaden der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Bonn 1922.

Blum: Die genuine Hypertension. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **35,** 273, 1929.

Blumberg: Ein diagnostisches Symptom der Appendicitis. Münch. Med. Woch. S. 1177, J. 1907.

Block: Zum klinischen Bild der placentaren Tbc.-Infektion. Zeitschrift f. Kdhlkde. **37,** 242, 1924.

Bock: Peritonitis beim jungen Säugling. Münch. Med. Woch. S. 913, J. 1923.

Borchgrevingk: Zur Kritik der Laparatomie bei der serösen Bauchfelltuberkulose. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **6,** 434, 1900.

Bremer: Ueber Gonokokkensepsis bei Neugeborenen. Dt. Med. Woch. **2,** 64, 1905.

Brennemann: Die Bauchschmerzen bei Halsentzündung. Amer. Journ. of Dis. of Children. **22,** 493, 1921.

Brennemann: Leibschmerz bei Racheninfektion des Kindes und Appendicitis. The Journ. of the Amer. med. Assoc. **89,** 2183, 1927.

Bruchsaler: Ueber Ascites chylosus beim Säugling. Mon. f. Kdhlkde. **45,** 439, 1929.

Bruck: Ueber Säuglingslues. Zeitschr. f. Kdhlklde. **39,** 249, 1925.

v. Brunn: Die Pneumokokkenperitonitis. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie **39,** 57, 1903.

Brüning: Ueber die Lokalisation der Bauchschmerzen. Dt. Med. Woch. **22,** 624, 1921.

Brunzel: Ueber die kryptogenetische Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Infektionsmodus. Dt. Zeitschr. f. Chir. **133,** 233, 1915.

Budde: Pneumokokkenperitonitis. Zentrbl. f. Chir. S. 2385, J. 1924.

Budde: Zur operativen Indikationsstellung bei der kryptogenetischen Pneumokokkenperitonitis der Kinder. Berl. klin. Woch. S. 657, J. 1926.

Bürger: Die Oedemkrankheit. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **18,** 200, 1920.

Burckhardt, E.: Ueber Kontinuitätsinfektion durch das Zwerchfell bei entzündlichen Prozessen der Pleura. Beitr. Klin. Chir. **30,** 731, 1901.

Burghard: Die Darminvagination. Erg. d. inn. Med. und Kdhlkde. **34,** 220, 1928.

Canaan und Gmelin: Eitrige Peritonitis nach Bauchpunktion bei einem Fall von Bauchfelltbc. Zentralbl. f. Chir. S. 1493, J. 1929.

Mac Cartney: The pathogenesis of primary pneumococcal peritonitis. Journ. of Path. and Bact. **26,** 507, 1923.

Cassel: Klinischer Beitrag zur Peritonitis tuberculosa bei Kindern. Berl. Klin. Woch. S. 832, J. 1911.

Christopher: Appendicitis bei Kindern unter 5 Jahren. Amer. Journ. of Dis. of Child. **31,** 525, 1926.

Cohn: Die Periomphalitis und die Perforation durch den Nabel bei der tuberkulösen Peritonitis. Zeitschr. f. Kdhlkde. **43,** 411, 1927.

Cohn: Der Verlauf der appendikulären Lymphgefäße. Inaug.-Diss. Berlin 1906.

Corcoran: Praenatal rupture of the appendix. Amer. Journ. of Dis. of Child. **39,** 277, 1930.

Mac Cord: Bericht über 200 Autopsien bei syphilitischen Foeten. Amer. Journ. of obst. and gyn. **18,** 4, 1929.

Comby: Die interne Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Mon. f. Kdhlkde. **1,** 124, 1902.

Cörper: Beitrag zur Ernährung mit Eiweißmilch. Zeitschr. f. Kdhlkde. **26,** 322, 1920.

Denzer: Ein neues Verfahren zur Diagnose der Peritonitis bei Kindern und Säuglingen. Amer. Journ. of Dis. of Child. **20,** 113, 1920.

Denzer: Diagnose der Peritonitis und peritonealen Transsudates mittels Bauchpunktion durch Capillare. Arch. of Ped. **39,** 720, 1922.

Deuber: Perkutane Gonokokkeninfektion bei einem vier Wochen alten Säugling. Schweiz. Med. Woch. S. 7, J. 1927.

Deutsch: Ueber die Pathologie der Pneumokokkenperitonitis. Jahrb. f. Kdhlkde. **114,** 225, 1926.

Drachter: Zur Diagnose der Peritonitis im Säuglings- und Kindesalter. Münch. Med. Woch. S. 599, J. 1914.

Drachter: Zur Diagnose der Appendicitis des Kindes. Münch. Med. Woch. S. 1043, J. 1918.

Dreifuß: Ein Fall von offenem Meckelschen Divertikel. Münch. Med. Woch. S. 1785, J. 1904.

Dreyer: Zur Diagnose der chronischen Appendicitis. Münch. Med. Woch. S. 1845, J. 1912.

Dunham: Peritonitis as a complication of scarlet-fever. Amer. Journ. of Dis. of Child. **22,** 307, 1921.

Durante: Cytologische Untersuchung der peritonealen Ergüsse bei tuberkulösen Kindern. Mon. f. Kdhlkde. **1,** 215, 1902.

Duskes and Dodge: Antenatal infection a factor in fetal morbidity. Amer. Journ. of Diss. of Child. **35,** 221, 1928.

Eichhoff-Pfannenstiel: Experimentelle Untersuchungen zur Aetiologie der Appendicitis. Bruns Beitr. zur klin. Chir. **151,** 171, 1931.

Eitel: Kongenitale Stenose des oberen Jejunums. Zeitschr. f. Kdhlkde. **29,** 263, 1921.

Faludi: Die Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung im Kindesalter. Jahrb. f. Kdhlkde. **62,** 304, 1905.

Feer: Diagnostik der Kinderkrankheiten. 3. Auflage. Berlin 1924.

Finkelstein: Ein neues Merkmal von Frühgeburten. Zeitschrift f. Kdhlkde. **43,** 201, 1927.

Finkelstein: Lehrbuch für Säuglingskrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1924.

Fischer: Amöbiasis beim Menschen. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **18,** 65, 1920.

Fischer: Die Bedeutung der Darminfektion für die Lungentbc. und ihren Verlauf. Frankf. Ztg. f. Path. **5,** 395, 1910.

Fischer: Fetal peritonitis. Amer. Journ. of Dis. of Child. **36,** 774, 1928.

Flesch: Beitrag zur Frage der foetalen Peritonitis. Jahrb. f. Kdhlkde. **108,** 365, 1925.

Flesch: Zur Diagnose und Pathogenese des Duodenalgeschwürs im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kdhlkde. **76,** 542, 1912.

Flusser: Frühdiagnose der Appendicitis. Med. Klin. S. 1566, J. 1926.

Foote: Peritonitis bei ernährungsgestörten Säuglingen. The Journ. of the amer. med. assoc. **85,** 720, 1925.

Foerster: Ueber röntgenoskopisch feststellbare Zwerchfellstörungen bei Bauchfelltbc. Münch. Med. Woch. S. 38, J. 1920.

Fränkel: Ueber einen Fall von angeborener Dünndarmsyphilis. Münch. Med. Woch. S. 32, J. 1907.

Frick: Appendixdauerfüllung als Symptom adhäsiver Bauchfelltbc. Mon. f. Kdhlkde. **35,** 233, 1927.

Frick: Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenperitonitis. im Kindesalter. Schweiz. Rundschr. f. Med. S. 17, J. 1917.

Friedjung: Zur Kenntnis der Diplokokkenperitonitis. Zeitchr. f. Kdhlkde. **39,** 523, 1926.

Froböse: Zur pathologischen Anatomie des Darmes. Zeitschr. f. Kdhlkde. **39,** 267, 1925.

Froböse: Ursache der foetalen Peritonitis. Virch. Arch. **269,** S. 595, 1928.

Fuchsig: Inversion des Meckelschen Divertikels. Wien. Klin. Woch. **36,** 730, 1923.

Fürstenau: Okkulte Darmblutungen beim Säugling. Zeitschr. f. Kdhlkde. **30,** 319, 1921.

Gelinsky: Zur Aetiologie der Appendicitis. Münch. Med. Woch. S. 743, J. 1917.

Gerhard: Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1880.

Ghon und Wertheimer: Zur primären extrapulmonalen Infektion bei Kindestbc. Med. Klin. S. 205, J. 1923.

v. Giercke: Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie **4,** 1100, 1926.

Gluck: Entwickelung und moderne Aufgaben der Chirurgie der Peritonitis. Arch. f. Kdhlkde. **60,** 340, 1914.

Goebel: Die heutige Auffassung über die Rolle der Eingeweidewürmer in der Pathogenese kindlicher Krankheiten. Arch. f. Kdhlkde. **75,** 55, 1925.

Goebel: Oxyuriasis. Oxyuren und Appendicitis. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **22,** 127, 1922.

Gottstein: Zur Epidemiologie der Appendicitis. Dt. Med. Woch. S. 355, J. 1917.

Graevenitz: Geheilte Typhusperitonitis. Mon. f. Kdhlkde. **38,** 467, 1928.

Grävinghoff: Welche Schlüsse erlaubt der Colinachweis im Säuglingsmagen? Mon. f. Kdhlkde. **24,** 784, 1923.

Greenwald und Eliasberg: A Case of typhoid peritonitis in an infant without intestinal perforation. Amer. Journ. of Dis. of Child. **29,** 365, 1925.

Großer: Beitrag zur Frage des Infektionsweges der kongenitalen Tbc. Med. Klin. S. 1467, J. 1929.

Hafers: Beitrag zur abgekapselten Form der Pneumokokkenperitonitis. Dt. Zeitschr. f. Chir. **137,** 244, 1916.

Hagedorn: Die Pneumokokkenperitonitis. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **134,** 391, 1925.

Hecker: Zur Erkennung der fötalen Syphilis. Dt. Med. Woch. S. 45, J. 1902.

v. d. Heide: Purpura und Invagination. Mon. f. Kdhlkde. **26,** 96, 1923.

Heimann: Pneumokokkenperitonitis beim Säugling und Kind. Mon. f. Kdhlkde. **21,** 509, 1921.

Hein: Strangulationsileus bei akuter Appendicitis. Med. Klin. S. 460, J. 1923.

Heißen: Ueber die Bedeutung des weißen Blutbildes beim Säugling und Kleinkind. Mon. f. Kdhlkde. **33,** 241, 1926.

Helbing: Ueber fötale Peritonitis. Inaug.-Diss. Freiburg 1908.

Helmholtz: Ueber Duodenalulcera bei Pädatrophie. Dt. Med. Woch. S. 534, J. 1909.

Herbst: Eine historische Bemerkung zum Krankheitsbild der rezidivierenden Nabelkoliken bei Kindern. Mon. f. Kdhlkde. **13,** 192, 1914.

Herzog: Zur Diagnose der chronischen Peritonitis. Dt. Med. Woch. S. 698, J. 1918.

Hilgermann und Pohl: Ueber die bakterielle Infektion als Ursache der Appendicitis. Dt. Med. Woch. S. 1161, J. 1929.

Hilgermann: Bakteriendurchlässigkeit der normalen Magen-Darmschleimhaut im Säuglingsalter. Arch. f. Hyg. Bd. 54.

Hill and Mason: Prenatal appendicitis with rupture and death. Amer. Journ. of dis. of child. **29,** 86, 1925,

Hirsch und Schneider: Dünndarmgeschwüre als Erscheinungsform der Spasmophilie. Mon. f. Kdhlkde. **15,** 181, 1919.

Hirschberg: Beiträge zur chronischen Exsudativperitonitis der Kinder. Arch. d. Kdhlkde. 1888.

Hochsinger: Lues congenita. Arch. f. Kdhlkde. **78,** 72, 1926.

Hoffmann: Entstehung, Wesen, Erkennung, Verhütung und Frühheilung der angeborenen Syphilis. Dermat. Z. **57,** 145, 1920.

Hornemann: Beitrag zur Frage über die Bakteriendurchlässigkeit der Schleimhaut des Magen-Darmkanals. Zeitschrift f. Hyg. u. Infekt.-Krkt. **69,** 39, 1911.

Huber: A case of acute chylous ascites. Amer. Journ. of dis. of child. 1914.

Hübschmann: Spätperforation eines Meckelschen Divertikels nach Trauma. Münch. Med. Woch. S. 2051, J. 1913.

Hughes: Akuter Darmverschluß durch eingedicktes Meconium. Brit. journ. of child. dis. **19,** 32, 1922.

Hunter: Perforated gangrenous Meckel's diverticulum in a new born infant. Amer. Journ. of Dis. of Child. **35,** 492, 1928.

Husten: Das Schicksal kongenital-luischer Kinder. Arch. f. Kdhlkde. **69,** 319, 1921.

Jehle: Ueber Streptokokkenperitonitis und ihre Komplikationen. Jahrb. f. Kdhlkde. **65,** 40, 1907.

Jensen: Ueber Pneumokokkenperitonitis. Arch. f. klin. Chir. **69,** 1134, 1903 und **70,** 91, 1903.

Jungklaus: Foetale Peritonitis. Inaug.-Diss. Marburg 1898.

Kahn: Ueber die Dauer der Darmpassage im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kdhlkde. **29,** 321, 1921 und **33,** 48, 1922.

Kappis: Die Chirurgie des Sympathicus. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **25,** 625, 1924.

Kappis: Ueber Ursache und Entstehung der Bauchschmerzen. Med. Klin. S. 409, J. 1920.

Kappis: Beiträge zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Mitteilg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26,** 493, 1913.

Kast-Meltzer: Die Sensibilität der Bauchorgane. Mitteilg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19,** 586, 1909.

Katzleffkowitz: Die Blutkörperchensenkung. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **33,** 382, 1928.

Kirchhoff: Pneumokokkenperitonitis. Zentrbl. f. Chir. S. 2162, J. 1930.

Kissel: Ueber die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis der Kinder. Arch. f. klin. Chir. **65,** 373, 1902.

Klaften: Zur Klinik der Säuglingsgonorrhoe. Zeitschr. f. Kdhlkde. **42,** 523, 1926.

v. Klecki: Ueber Durchtritt von Bakterien durch die intakte Mukosa. Wien. Klin. Woch. **20,** 1107, 1907.

Klimenko: Beitrag zur Frage über die Durchgängigkeit der Darmwand für Mikroorganismen bei physiologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkh. **48.**

Koch: Zur Aetiologie der akuten serösen „idiopathischen" Peritonitis. Z. f. Chir. 52, 1240, 1925.

Koennecke: Ueber Pneumokokkenperitonitis. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **115,** 408, 1919.

König: Zur Differentialdiagnose der Appendicitis. Mon. f. Geburtshilfe u. Gyn. **71,** 304, 1925.

Königsberger: Angina und Appendicitis. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **35,** 189, 1929.

Konjetzny: Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **37,** 184, 1930.

v. Koos: Ueber Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Arch. f. Kdhlkde. **46,** 228, 1907.

Kothe: Zur Behandlung der diffusen fortschreitenden Peritonitis mittels permanenter rectaler Kochsalzinfusion. Therapie d. Gegenw. Oktober 1907.

Krehl-Mehring: Lehrbuch d. inneren Medizin, 14. Aufl. 1922, S. 604.

Kreuter: Zur Aetiologie der kongenitalen Atresien des Darmes. Arch. f. klin. Chir. **88,** 303, 1909.

Krombach: Ein Fall von Megacolon transversum congenitum. Mon. f. Kdhlkde. **38,** 1928, 190.

Kuhlmann: Schwere peritonitische Entzündungserscheinungen, hervorgerufen durch Bandwurm. Med. Klin. S. 1694, J. 1910.

Kümmel: Der Kampf um die chronische Appendicitis. Berl. Klin. Woch. S. 1799, J. 1928.

Küttner: Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **40,** 1903, S. 136.

de Lange: Zur Frage der genuinen Nephrose im Kindesalter. Act. Ped. **9,** 30, 1930.

Leendertz: Die Diagnose der Appendicitis. Mon. f. Geb.-Hilfe u. Gyn. **71,** 313, 1925.

Leiner: Kongenitale Lues. Mon. f. Kdhlkde. **24,** 84, 1923 und **35,** 1, 1926.

Lenander: Leibschmerzen. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 16, **19** und 24, 1906.

Liek: Ueber Pseudo-Appendicitis. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **32,** 153, 1920.

Lindemann: Das Schicksal der Bakterien im Dünndarm. Arch. f. Kdhlkde. **53,** 205, 1910.

Lippschütz und Löwenburg: Pneumokokken- und Streptokokkenperitoinitis. The Journ. of the amer. med. assoc. **86,** 99, 1926.

Loewy: Neue Methode zur Bauchpalpation des Kindes. Dt. Med. Woch. S. 1514, J. 1924.

Luncken bein: Ueber chronische Appendicitis im Kindesalter. Münch. Med. Woch. S. 12, J. 1922.

Lust: Diagnostik und Therapie für Kinderkrankheiten. 1929. Berlin-Wien 6. Aufl.

Mader: Zur Aetiologie und Therapie der chronischen Verdauungsinsuffizienz. Mon. f. Kdhlkde. **32,** 91, 1926.

Marchand: Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Beitr. zur pathol. Anat. u. allg. Pathologie **4,** 1, 1889.

Massalengo: Ueber akute appendikuläre Pneumonie bei Kindern. Mon. f. Kdhlkde. **1**, 215, 1902.

Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 4. Aufl 1923.

Mandl: Beitrag zur Frage der kryptogenetischen Peritonitis. Dt. Zeitschr. f. Chir. **182**, 289, 1923.

May: Die Peritonitis in den verschiedenen Stadien der Tbc. Beitr. z. Klin. d. Tub. **64**, 315, 1926.

Mayer von Schopf: Ueber Säuglingsperitonitis. Zeitschr. f. Kdhlkde. **44**, 100, 1906.

Meier: Durch Durstschädigung hervorgerufener Symptomenkomplex bei Neugeborenen und Säuglingen. Mon. f. Kdhlkde. **19**, 470, 1921.

Melchior: Zur bioptischen und prognostischen Beurteilung der Frühform der Pneumokokkenperitonitis. Med. Klin. S. 1176, J. 1926.

Melchior: Zur Kenntnis der Peritonitis serosa acuta. Berl. Klin. Woch. S. 1089, J. 1922.

Mendelssohn: Die primäre Intestinaltuberkulose im Kindesalter. Arch. f. Kdhlkde. **50**, 68, 1909.

Mertens: Ueber Peritonitis purulenta ascendens. Münch. Med. Woch. S. 253, 1912 und S. 36, 1920.

Metis: Zur Differentialdiagnose der Nabelkoliken. Mon. f. Kdhlkde. **27**, 3, 1923.

Meyer: Heilungsaussichten der Bauchtuberkulose und deren Behandlung mit künstlicher Höhensonne. J. f. Kdhlkde. **87**, 126, 1918.

Moeltgen: Meningokokkenperitonitis. Zentrbl. f. Chir. S. 94, J. 1917.

Moll: Zur Tbc. im Säuglingsalter. Mon. f. Kdhlkde. **28**, 58, 1924.

Molnar: Diffuse Peritonitis verursacht durch eine tuberkulöse Mesocolondrüsenperforation. Zentrbl. f. Chir. S. 701, J. 1922.

Monty: Gangraen des Meckelschen Divertikels. Wien. Klin. Woch. **28**, 1141, 1915.

Moro: Natürliche Schutzkräfte des Säuglingsdarmes. Arch. f. Kdhlkde. **43**, 340, 1906.

Moro: Die endogene Infektion des Dünndarms. J. f. Kdhlkde. **84**, 1, 1916.

Moro: Ueber rezidivierende Nabelkoliken bei älteren Kindern. Münch. Med. Woch. S. 2827, J. 1913.

Möslein: Pneumokokkenperitonitis. Dt. Med. Woch. S. 1765, 1912.

Münsterberg: Beitrag zur Kenntnis eitriger Erkrankungen des Bauchraumes im frühen Kindesalter. Inaug.-Diss. Münster 1927.

Mya: Foetale Peritonitis. Mon. f. Kdhlkde. **5**, 260, 1906.

Mya: Pylorusstenose und Sanduhrmagen nach foetaler Peritonitis mit angeborenem Herzfehler. Mon. f. Kdhlkde. **4**, 341, 1905.

Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 5. Aufl. Berlin 1931.

Neff and Haden: Kongenitale transduodenale Stränge. Amer. Journ. of Dis. of Child. **30**, 85, 1925.

Neuhaus: Omphalogene Peritonitis. Mon. f. Kdhlkde. **36**, 266, 1927.

Noetterbrock: Zur Kenntnis der foetalen Peritonitis. Inaug.-Diss. Gießen 1904.

Nothnagel: Ueber idiopathische Peritonitis. Wien. Klin. Rundsch. **2**, 1901.

Nothnagel: Spezielle Pathologie. Bd. 14 II. Teil. Wien 1907.

Notkin: Die Aufsaugung in den serösen Höhlen. Virch. Arch. **255**, 471, 1925.

Olshausen: Zur Aetiologie der foetalen Peritonitis. Arch. f. Gynäk. **2**, 280, 1871.

Orel: Statistische Untersuchungen bei Lues congenita. Zeitschr. f. Kdhlkde. **40**, 414, 1926.

Ortenberg: Zur Kasuistik seltener Ileusfälle. Med. Klin. S. 178, 1922.

Orthmann: Foetale Peritonitis mit gleichzeitiger Mißbildung. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. **51**, 414, 1904.

Paffrath: Die Bedeutung der Dünndarmmukosa. Arch. f. Kdhlkde. **91**, 128, 1930.

Paltauf: Die spontane Dickdarmruptur des Neugeborenen. Virch. Arch. **111**, 461, 1888.

Peiper: Ueber Bauchschmerzen beim Kinde. Arch. f. Kdhlkde. **69,** 378 und 462, 1921.

Peiper: Ueber die intraabdominellen Druckverhältnisse des Säuglings. Mon. f. Kdhlkde. **18,** 289, 1920.

Peiper: Die Hirntätigkeit des Säuglings. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **33,** 546, 1928.

Peiser: Die foetale Peritonitis. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **60,** 168, 1908.

Petremand: Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis tuberkulosa im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kdhlkde. **36,** 261, 1923.

Petermann: Meckels Divertikulum with hemorrhage. Amer. Journ. of Di. of Child. **36,** 515, 1918.

Pfaundler: Ueber die Verbreitung der Lues im Kindesalter. Zeitschr. f. Kdhlkde. **16,** 63, 1917.

Pfaundler-Schloßmann: Handb. f. Kdhlkde. **3,** 3. Aufl. Leipzig 1924.

Pfitzer: Ueber Syphilisinfektion intra partum. Zeitschr. f. Kdhlkde. **18,** 57, 1918.

Pielsticker: Die rezidivierenden Nabelkoliken bei Kindern. Mon. f. Kdhlkde. **30,** 366, 1925.

Pleve: Ueber die Perforation des Darmes durch Askariden. Arch. f. Kdhlkde. **62,** 11, 1914.

Plonsker-Rosenbaum: Coli im Säuglingsmagen. J. f. Kdhlkde. **109,** 96, 1925.

Popper: Appendicitis und Masern. Med. Klin. S. 493, J. 1928.

Pribram: Säuglings- und Altersperitonitis als Ausdrücke der verschiedenen Resorptionsfähigkeit des jugendlichen und alten Peritoneums. Zentrbl. f. Chir. S. 1964, J. 1924.

Randerath: Die Pneumokokkeninfektion im Kindesalter und ihre Bedeutung für die pathologische Anatomie der Nierenerkrankungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Kdhlkde. **43,** 687, 1927.

Reiche: Akute Darmverschlüsse im Säuglingsalter. Dt. Med. Woch. S. 386, 1923.

Reschke: Ueber die Beeinflussung der peritonealen Resorption Arch. f. klin. Chir. **116,** 466, 1921.

v. Reuß: Krankheiten d. Neugeborenen. S. 235, Ausg. 1914.

Reuß: Zur Physiologie und Pathologie des Neugeborenen. Mon. f. Kdhlkde. **20,** 321, 1922.

Riedel: Die Peritonitis der kleinen Mädchen. Arch. f. klin. Chir. **81,** 186, 1906.

Rietschel: Inanition im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kdhlkde. **7,** 282, 1913.

Rietschel: Zur Syphilisinfektion intra partum. Zeitschr. f. Kdhlkde. **31,** 293, 1922.

Rominger: Zur chronischen Peritonitis im Kindesalter. J. f. Kdhlkde. **113,** 1, 1926.

Rosenbaum: Grippeenteritis im Säuglingsalter. Mon. f. Kdhlkde. **33,** 441, 1926.

Rosenstein: Der Mesenterialdruckschmerz. Zentralbl. f. Chir. S. 644, 1920.

Rudnew: Ueber die spontanen Darmrupturen bei Foeten und Neugeborenen. Inaug.-Diss. Basel 1915.

Rühl: Ueber foetale Entzündungen und insbesondere über foetale Peritonitis. Inaug.-Diss. Frankfurt 1925.

Russel: Spontanruptur des Darmes beim Neugeborenen. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. **90,** 1431, 1928.

Salge: Kinderheilkunde 4. Aufl. Berlin 1920.

Sante Solieri: Ueber den epigastrischen Schmerz bei Appendicitis. Mitteilg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **25,** 240, 1913.

Salomon: Ueber das Problem der Uebertragung bei Lues congenita. Münch. Med. Woch. 630, 1923.

Salzer: Diagnose und Therapie der Diplokokkenperitonitis. Wien. Med. Woch. **13,** 1908.

Salzer: Ueber Blinddarmentzündung beim Kind. Wien. Klin. Woch. **24,** 695, 1911.

Salzer: Die Diplokokkenperitonitis beim Kinde. Dt. Zeitschr. f. Chir. **208,** 226, 1928.

Salzer: Ueber Diplokokkenperitonitis im Kindesalter. Arch. f. Kdhlkde. **82,** 301, 1927.

Salzer: Die Diplokokkenperitonitis der Kinder. Mon. f. Kdhlkde. **38,** 16, 1928.

Sauer: Ein Beitrag zur Röntgendiagnose subphrenischer Abscesse. Zeitschr. f. Kdhlkde. **46,** 315, 1928.

Scheer: Beiträge zur kongenitalen Tuberkulose. Mon. f. Kdhlkde. **36,** 285, 1927.

Schilling-Hoffmann: Zur Frage der intra partum erworbenen Lues der Neugeborenen. Zeitschr. f. Kdhlkde. **33,** 581, 1924.

Schilling: Atypische Fälle von eitriger Peritonitis, festgestellt zuerst durch ihr Blutbild. Dt. Med. Woch. S. 764, J. 1922.

Schippers: Das Hirschsprungsche Syndrom als erste Erscheinung angeborenem Myxödems. Mon. f. Kdhlkde. **43,** 289, 1929.

Schliepe: Das Erysipel beim Säugling. Arch. f. Kdhlkde. **73,** 32, 1923.

Schloßmann: Ueber die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter. Arch. f. Kdhlkde. **43,** 99, 1906.

Schloßmann, Erna: Altersverteilung der Appendicitis. Arch. f. Kdhlkde. **70,** 208, 1922.

Schmidt: Dauerresultate bei operativer und konservativer Behandlung der tuberkulösen Peritonitis bei Kindern. J. f. Kdhlkde. **66,** 399, 1907.

Schnack: Chronische Appendicitis. Amer. Journ. of roentgenol **13,** H. 5.

Schoen: Experimentelle Untersuchungen über Meteorismus, Diffusion und Resorption der Darmgase. Dt. Arch. f. klin. Med. S. 86, 1925 und 224, 1925.

Schönfeldt: Pneumokokkenperitonitis bei schweren ödematösen Zuständen im Kindesalter. Mon. f. Kdhlkde. **28,** 334, 1924.

Scholl: Ascites chylosus beim Säugling. Mon. f. Kdhlkde. **23,** 34, 1922.

Schottmüller: Epityphlitis traumatica. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **6,** 1, 1900.

Shukovsky: Perforationsperitonitis bei Neugeborenen. J. f. Kdhlkde. **57,** 365, 1903.

Schwartz: Primary streptococcus peritonitis in children. Surg. gynoc. and obstetr. **45,** 590, 1927.

Sella: Ueber kongenitale Atresie des Darmes und der weiblichen Genitalien und ihr Verhältnis zur foetalen Peritonitis. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **53,** 243, 1912.

Siegl: Beobachtungen über die Appendixfunktion bei einem Fall von pneumonischer Pseudoappendicitis. Arch. f. Kdhlkde. **86,** 171, 1929.

Siegl: Die kindliche Appendicitis im Röntgenbild. Arch. f. Kdhlkde. **82,** 262, 1927.

Silbermann: Ueber Peritonitis Neugeborener. J. f. Kdhlkde. **18,** 420, 1882.

Simon: Die chronische Obstipation. Erg. d. inn. Med. und Kdhlkde. **5,** 176, 1910.

Simon-Redeker: Praktisches Lehrbuch d. Kindertuberkulose. 1930, 2. Aufl.

Simper: Capillarlähmung im Darm. Münch. Med. Woch. S. 12, 1922.

Singer: Ueber einen luischen und einen nichtluischen Zwilling. Arch. f. Kdhlkde. **67,** 362, 1918.

Sonnenburg: Ueber einige Hilfsmittel zur Stellung der Frühdiagnose der akuten Appendicitis. Therapie d. Gegenwart. Februar 1908.

Sperling: Zur Kenntnis des subphrenischen Abscesses im frühesten Kindesalter. Zeitschr. f. Kdhlkde. **39,** 122, 1925.

Spieler: Ueber akute Skolioiditis und Perityphlitis im Kindesalter. Wien. Klin. Woch. **17,** 1, 1904.

Spieß: Ueber foetale Peritonitis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1917.

Steinert-Flusser: Hereditäre Lues und Wassermannreaktion. Arch. f. Kdhlkde. **65,** 45, 1916.

Stoffel: Pseudochylöser Ascites und Lipoidämie bei Lipoidnephrose. Med. Klin. S. 1174, 1924.

Stolte: Das blasse Kind. Mon. f. Kdhlkde. **43,** 503, 1929.

Stolz: Ueber die sogenannte Pneumokokkennephrose. Med. Klin. S. 1376, 1922.

Stooß: Die Pneumokokkenperitonitis. J. f. Kdhlkde. **56,** 573, 1902.

Strauß: Pneumokokkenperitonitis der Kinder. Dt. Med. Woch. S. 762, 1924.

Strauß: Ueber die Resorption der Tuberkelbazillen aus dem Darm Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **5,** 447, 1910.

Streitz: Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis. Dt. Med. Woch. S. 1991, 1907.

Stümpke: Ueber Lues congenita. Münch. Med. Woch. S. 551, 1922.

Sturzenegger: Ein Fall von Meconiumperitonitis mit Verkalkungen im Peritoneum und Myocard. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 78, 85, 1927.

Sunder-Plaßmann: Ueber 2 Fälle von akuter diffuser eitriger haematogener Peritonitis. Inaug.-Diss. Münster 1930.

Süßkand: Ueber einen merkwürdigen Verlauf einer akuten Peritonitis. Med. Klin. S. 750, 1905.

Taylor: Peritonitis als Komplikation bei Scharlach. The Journ. of the amer. med. assoc. **87,** 1559, 1926.

Teschendorf: Der gesunde und krankhafte Zwölffingerdarm im Röntgenbild. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **29,** 1, 1926.

Theile: Geschwürsbildung des Gastroduodenaltraktus im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **16,** 340, 1919.

Thiemann: Peritonitis kleiner Mädchen. Arch. f. klin. Chir. **92,** 611, 1910.

Tisdall: Ungewöhnliches Meckelsches Divertikel als Ursache von Darmblutungen. Amer. Journ. of Dis. of Child. **36,** 1218, 1928.

Tobler: Ueber Pseudoascites als Folgezustand chronischer Enteritis. Dt. Arch. f. klin. Med. S. 288, 1904.

Townsend: Ein ungewöhnlicher Fall von Tuberkulose beim Säugling. Arch. of ped. Januar 1906.

Uffenheimer: Weitere Studien über die Durchlässigkeit des Magen-Darmkanals für Bakterien. Dt. Med. Woch. 46, 1906.

Ungar: Ueber chronische Peritonitis und peritoneale Tuberculose bei Kindern. J. f. Kdhlkde. **52,** 660, 1900.

Ungar: Beiträge zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen. Zeitschr. f. Kdhlkde. **5,** 320 und 344, 1913.

Weil: Das Röntgenbild des Zwerchfells. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **28,** 371, 1925.

Wile u. Saphir: Migratory peritonitis. A clinicopathologie study of so-called hematogenous peritonitis in children. Amer. Journ. dis. of child. **43,** 610, 1932.

Welde: Gonorrhoe im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. **18,** 286, 1920.

Westphal: Kasuistischer Beitrag zur foetalen Peritonitis. Mon. f. Geburtshilfe u. Gynäk. **66,** 245, 1924.

Widmer: Halbseitentemperaturen bei Appendicitis. Münch. Med. Woch. S. 12, 1908.

Widowitz: Ein Beitrag zur Pathogenität des Pneumokokkus bei metapneumonischen Erkrankungen im frühesten Kindesalter. Arch. f. Kdhlkde. **70,** 264, 1922.

Wiesner: Gonorrhoische Epididymitis und Omphalitis. Zeitschr. f. Kdhlkde. **48,** 305, 1929.

Wohlwill und Bock: Ueber Entzündungen der Placenta und foetale Sepsis. Arch. f. Gynäk. **135,** 271, 1929.

Worster-Drought: A Case of chronic non tuberculous peritonitis in a child. The brit. med. journ. S. 449, 1916.

Yppö: Ergüsse in die freie Peritonealhöhle bei Frühgeburten. Zeitschr. f. Kdhlkde. **20,** 320, 1919.

Yppö: Zur Physiologie, Klinik und Schicksal der Frühgeborenen. Zeitschr. f. Kdhlkde. **24,** 64, 1919.

Yppö: Der Darm des Neugeborenen und gemeinsame Symptome bei verschiedenen Erkrankungen. Zeitschr. f. Kdhlkde. **16,** 200, 1917.

Zondek: Beitrag zur Lehre vom Meckelschen Divertikel. Berl. Klin. Woch. S. 1107, 1905.

REFERATE.

Amstel: Pneumonie oder Appendicitis. Aus: Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. Ref. Mon. f. Kdhlkde. **26,** 318, 1923.

Battle: Haematogenous peritonitis. Aus: Med. Rev. Ref. Zentrbl. f. klins Med. **9,** 74, 1920.

Bozzolo: Ueber eine Form durch Kapselkokken verursachter multipler Serositis. Ref. Zentrbl. f. klin. Med. S. 177, 1885.

Brody: Le Traitement de la péritonite tbc. par la lumière. Aus: Le Scalpel. Ref. Zentrbl. f. d. ges. Tub.-Forschg. 1930.

Döbeli: Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Peritonitis im Säuglingsalter. Aus: Korr. f. schweiz. Aerzte. Ref. J. f. Kdhlkde. **61,** 233, 1905.

Finkelstein: Zur Differentialdiagnose bei Leibschmerzen der Kinder. Aus: Zentrbl. f. Kdhlkde. Ref. Arch. f. Kdhlkde. **59,** 61, 1913.

Flexner: Peritonitis caused by invasion of the micrococcus lanceolatus from the intestine. Bull. John. Hopk. Hosp. **6,** 64, 1895. (Angef. n. Wile u. Saphir.)

Godart: Ein Fall akuter Magendilatation bei Appendicitis. Aus La policlinique. Ref. Arch. f. Kdhlkde. **59,** 72, 1913.

Hallez: La péritonite à pneumocoques chez les enfants du premier âge, possibilité de son origine congénitale. Aus: Le Nourrisson. Ref. Mon. f. Kdhlkde. **20,** 456, 1922.

Mathieu et Davioud: Invagination intestinale du diverticule de Meckel. Aus: Bull. de la soc. de péd. de Paris. Ref. Zentrbl. f. klin. Med. **21,** 303, 1928.

Mayo: Tuberculosis of the peritoneum. Aus: Annal. Surg. Ref. Zentrbl. f. d. ges. Tub.-Forschg. 1930.

Moll: Meckels Divertikulum giant. Aus: Brit. Journ. of surg. Ref. Zentrbl. f. klin. Med. **20,** 698, 1927.

Mouriquand, Bernheim, Rendu: Forme abortive et forme rechute de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Aus Arch. d. méd. des enfants. Ref. Mon. f. Kdhlkde. 35, 365, 1927.

Nobécourt, Stévenin: Complicationes tardives de l'appendicite. Aus: Arch. d. méd. des enfants. Ref. Zentrbl. f. klin. Med. 9, 327, 1927.

Nobécourt, Stévenin: Complicationes tardives de tbc. sous l'influence du régime de chlorure. Aus: La clinique infantile. Ref. Mon. f. Kdhlkde. 3, 118, 1904.

de Quervain: Zur Aetiologie der Pneumokokkenperitonitis. Aus: Korr. d. schweiz. Aerzte. Ref. Mon. f. Kdhlkde. 1, 396, 1902.

Ruppaner: Ueber metastatische Streptokokkenperitonitis. Aus: Schweiz. Med. Woch. Ref. J. f. Kdhlkde. **100**, 260, 1923.

De Sanctis u. Nichols: Primary peritonitis in children. Arch. Ped. 46, 17, 1929. (Angef. nach Wile u. Saphir.)

Santy: Traitement de la péritonitis tbc. chez la femme adulte. Aus: La Gynékologie. Ref. Z. f. d. ges. Tub.-Forschg. 1929.

LEBENSLAUF.

Ich, Ernst Hermann Karl Drescher, bin am 18. Oktober 1900 als 6. Sohn des Kaufmanns Heinrich Drescher (gest. am 26. Januar 1925) und seiner Ehefrau Christiane geb. Birke (gest. am 23. Januar 1930) zu Dittersbach (Krs. Waldenburg i. Schles.) geboren. Ich besuchte von 1906 bis 1909 die Elementarschule, von da bis zum Sommer 1918 das humanistische Gymnasium in Waldenburg. Juli 1918 wurde ich zum 1. Garde-Reserve-Regiment eingezogen, November 1918 entlassen, besuchte dann das Johanneum in Liegnitz, wo ich 1920 mein Abitur machte. Dann studierte ich vom Sommersemester 1920 bis Wintersemester 1922/23 Medizin in Breslau, Sommersemester 1923 in Tübingen, dann wieder in Breslau bis zum Sommersemester 1925. Hier bestand ich im Juni 1925 mein Staatsexamen. Medizinalpraktikant war ich am Städt. Krankenhaus in Wurzen i. Sa., dann dort Volontärassistent. Von hier ging ich als Assistent an das Städt. Krankenhaus in Soltau i. Hann. Am 1. Januar 1929 trat ich als Unterarzt zur Reichswehr über, wurde am 1. 3. 1929 Assistenzarzt und am 1. 2. 1930 Oberarzt in der VI. (Preußischen) Sanitätsabteilung.